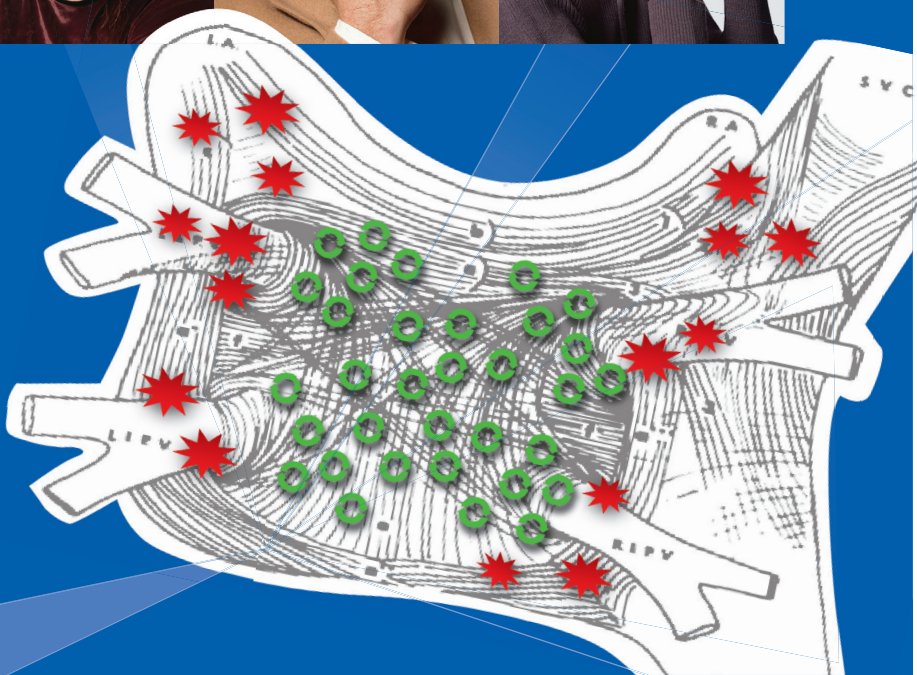
ВСЕРОССИЙСКОЕ НАУЧНОЕ ОБЩЕСТВО СПЕЦИАЛИСТОВ ПО КЛИНИЧЕСКОЙ ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИИ, АРИТМОЛОГИИ И КАРДИОСТИМУЛЯЦИИ (ВНОА)

ВСЕРОССИЙСКОЕ НАУЧНОЕ ОБЩЕСТВО КАРДИОЛОГОВ (ВНОК)

ГЛАВА 3

КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

по диагностике и лечению пациентов с фибрилляцией предсердий



Рабочая группа по разработке рекомендаций данной главы:

Л.А. Бокерия, д.м.н., профессор, академик РАМН (НЦ ССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, Москва)

А.Ш. Ревишвили, д.м.н., профессор, член - корреспондент РАМН (НЦ ССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, Москва)

Р.Г. Оганов, д.м.н., профессор, академик РАМН (ГНИИЦ ПМ МЗ РФ, Москва)

Ю.В. Шубик, д.м.н., профессор (СПбГМА им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург)

В.А. Сулимов, д.м.н., профессор (ММА им. И.М.Сеченова, Москва)

М.М. Медведев к.м.н., (СПбГМА им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург)

Ф.Г. Рзаев, к.м.н. (НЦ ССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, Москва)

С.В. Попов, д.м.н., профессор (НИИ кардиологии ТНЦ СО РАМН)

И.В. Антонченко, д.м.н., профессор (НИИ кардиологии ТНЦ СО РАМН, Томск)

А.И. Мартынов, д.м.н., профессор, академик РАМН (МГМСУ, Москва)

Е.В. Шляхто, д.м.н., профессор, член - корреспондент РАМН (ФЦСКЭ им.В.А.Алмазова, Санкт-Петербург)

А.В. Ардашев, д.м.н., профессор

С.М. Яшин, д.м.н. (СПб.ГМУ имени акад. И.П.Павлова, Санкт-Петербург)

А.В. Недоступ, д.м.н., профессор (ММА им. И.М.Сеченова, Москва)

А.Л. Сыркин, д.м.н., профессор (ММА им. И.М.Сеченова, Москва)

Д.Ф. Егоров, д.м.н., профессор (ГМУ им Н.П. Павлова, Санкт-Петербург)

Б.А. Татарский д.м.н., профессор (ФЦСКЭ им. В.А. Алмазова, Санкт-Петербург)

Ю.М. Поздняков, д.м.н., профессор (МОКЦ, Московская область, Жуковский)

Е.А. Покушалов, д.м.н. (НИИ ПК им.Е.Н.Мешалкина)

Е.З. Голухова, д.м.н., профессор, член - корреспондент РАМН (НЦ ССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, Москва)

О.В. Сопов, к.м.н. (НЦ ССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, Москва)

I. Введение

По решению ВНОК (Всероссийского научного общества кардиологов) и ВНОА (Всероссийского научного общества специалистов по клинической электрофизиологии, аритмологии и кардиостимуляции) были созданы рабочие группы для подготовки национальных рекомендаций по вопросам диагностики и лечения больных с фибрилляцией предсердий (ФП). В основу настоящих рекомендаций, которые были одобрены экспертными Советами обществ, легли рекомендации по диагностике и лечению фибрилляции предсердий Американского кардиологического колледжа, Американской ассоциации сердца, Европейского кардиологического общества 2001*, 2006** и 2007*** годов, а также рекомендации ВНОА, АССХ и ВНОК 2005 года****.

В связи с этим при знакомстве с национальными рекомендациями необходимо учитывать то, что в них с одной стороны сохранены достаточно подробные сведения об использовании фармакологических препаратов, не зарегистрированных в настоящее время в России, но широко распространенных в других странах (дизопирамид, дофетилид, ибутилид, флекаинид), с другой – введены упоминания о препаратах, достаточно широко распространенных в нашей стране (аллапинин, нибентан, этацизин).

---

* Fustrer V, Ryde'n LE, Asinger RW, Cannom DS, Crijns HJ, Frye RL, Halperin JL, Kay GN, Klein WW, Le'vy S, McNamara RL, Prystowsky EN, Wann LS, Wyse DG., ACC/AHA/ESC guidelines for the managment of patienets with atrial fibrilation: a report of the American Colledg of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice, Guidelines and the Europien Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines and Policy Conferences (Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients with Atrial Fibrilation). J Am Coll Cardiol 2001; 38: 1266i-lxx

** European Heart Journal (2006) 27, 1979-2030

*** Calkins H.,Brugada J.,Packer D. et al. «HRS/EHRA/ECAS Expert consesnsus statement of Catheter and Surgical ablation of Atrial Fibrillation: Recomendations for Personnel,Policy,Procedures and Follow-up.- Heart Rhythm,4(6):816-861,2007

**** «Рекомендации ВНОА по проведению клинических электрофизиологических исследований, катетерной абляции и имплантации антиаритмических устройств», Москва, 2005

Рекомендации основаны на принципах доказательной медицины.

Класс I: Условия, для которых имеются доказательства и/или общее мнение о полезности и эффективности диагностической процедуры или метода лечения.

Класс II: Условия, для которых имеются противоречивые свидетельства и/или расхождение мнений относительно полезности/эффективности диагностической процедуры или метода лечения.

Класс IIa: Доказательства или мнения в пользу процедуры или метода лечения.

Класс IIb: Меньше данных за полезность/эффективность

Класс III: Условия, для которых имеются доказательства и/или общее согласие о том, что данная процедура или метод лечения не является полезным/эффективным, а в некоторых случаях может приносить вред.

Класс А - доказательность считается наивысшей при наличии данных большого количества рандомизированных клинических исследований.

Класс В - доказательность считается средней при ограниченном количестве рандомизированных исследований, нерандомизированных исследованиях или данных публикаций в журналах.

Класс С - доказательность считается низшей на основании мнения экспертов.

II. Определение

Фибрилляция предсердий (ФП) - наджелудочковая тахиаритмия, характеризующаяся некоординированной электрической активностью предсердий с последующим ухудшением их сократительной функции. На ЭКГ характерными признаками ФП является замещение нормальных зубцов Р быстрыми осцилляциями, или волнами фибрилляции (f), различной амплитуды, формы и местоположением в кардиоцикле, которые сочетаются с нерегулярными частыми сокращениями желудочков при условии нормального атриовентрикулярного (АВ) проведения.

Частота сокращений желудочков при ФП зависит от электрофизиологических свойств АВ узла, уровня активности симпатической и парасимпатической нервной системы, а также действия лекарственных препаратов (рис.1). Равные интервалы RR возможны при наличии АВ блокады или сопутствующей желудочковой тахикардии.

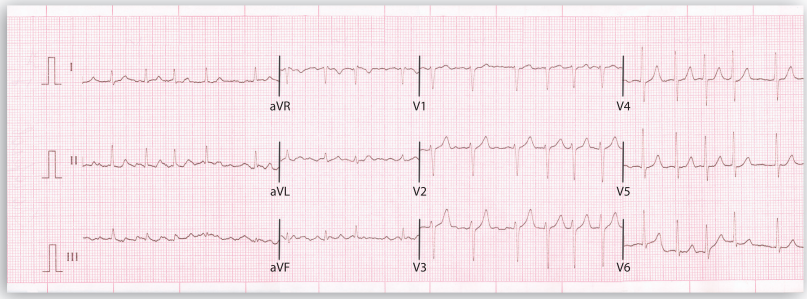


Рис.1. *Стандартная ЭКГ в 12 отведениях, на которой показана ФП с контролируемой частотой желудочковых сокращений.*

III. Эпидемиология и прогноз

Фибрилляция предсердий - наиболее часто встречающаяся в клинической практике разновидность аритмий, составляющая приблизительно 1/3 госпитализаций по поводу нарушений сердечного ритма.

Распространенность. Частота распространенности ФП по приблизительным подсчетам составляет 0,4% от общей популяции и с возрастом увеличивается. Популяционные исследования выявили, что распространенность заболевания составляет менее 1% у больных моложе 60 лет и более 6% у больных старше 60 лет. Распространенность с поправкой на возраст выше у мужчин.

Чаще всего ФП встречается у пациентов с хронической сердечной недостаточностью (СН) или клапанными пороками сердца, с увеличением выраженности симптомов этих заболеваний тяжесть ФП также возрастает.

Заболеваемость. По данным Фремингемского исследования, заболеваемость с поправкой на возраст за 30-летний период наблюдения увеличилась, что свидетельствует о возрастающей роли ФП в структуре заболеваемости населения. За 38 лет наблюдения во Фремингемском исследовании у 20,6% мужчин с признаками застойной СН в начале исследования в последующем развилась ФП, в отличие от 3,2% мужчин без признаков застойной СН. Аналогичные показатели у женщин составляли соответственно 26,0% и 2,9%. У больных, которым впервые было назначено лечение по поводу ФП, 2-3 летняя заболеваемость ФП составляла 5-10%. Заболеваемость ФП среди больных с СН, принимающих ингибиторы АПФ, может быть ниже.

Прогноз. Частота развития ишемического инсульта у пациентов с ФП неревматической этиологии в среднем составляет 5% в год, что от 2 до 7 раз выше, чем у людей без ФП. Каждый шестой инсульт происходит у больного ФП.

Смертность среди пациентов с ФП приблизительно в 2 раза выше, чем у больных с синусовым ритмом и взаимосвязана со степенью тяжести основного заболевания сердца.

IV. Классификация

Клиницисту следует выделять впервые выявленный эпизод ФП вне зависимости от того, сопровождался он какими-либо клиническими проявлениями или купировался самостоятельно. Следует учитывать, что длительность приступа ФП может быть неопределенной, а предыдущие эпизоды могут проходить незамеченными.

Если у пациента было 2 или более приступа, то ФП считается рецидивирующей. Если приступ купируется самостоятельно, то такой вариант аритмии, в случае ее повторения, носит название пароксизмальной формы ФП; если аритмия продолжается более 7 дней, такая форма ФП называется персистирующей (persistent). Возможность ее устранения при помощи медикаментозной терапии или электрической кардиоверсии, не влияет на название этой формы ФП. Впервые выявленная ФП может быть как пароксизмальной, так и персистирующей. К персистирующей форме ФП относятся также случаи длительно существующей ФП (например, более 1 года), которые обычно трансформируются в постоянную (permanent) форму ФП, при которой попытки кардиоверсии являются неэффективными, либо они не предпринимались (рис.2).

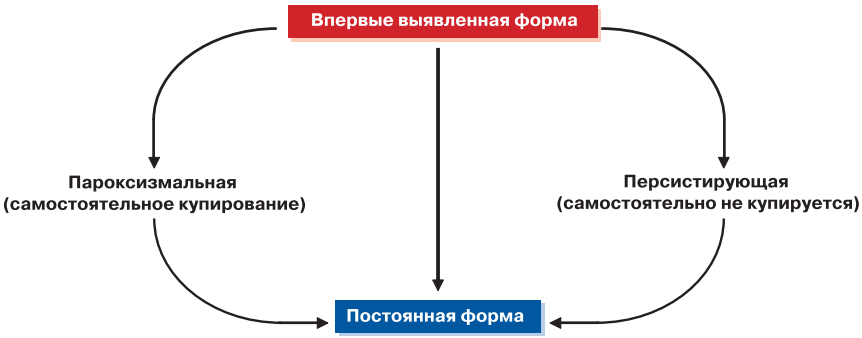


Рис.2. *Классификация ФП (Европейское кардиологическое общество, 2006 год).*

Пароксизмальная форма – приступ длится менее 7 дней (включительно), в большинстве случаев – менее 24 ч, купируется спонтанно. Персистирующая форма – длится более 7 дней, может быть прекращена с помощью медикаментозной или электрической кардиоверсии. Постоянная форма – кардиоверсия неэффективна или не проводилась. Как пароксизмальная, так и персистирующая форма могут быть рецидивирующими. Постоянная форма – длительно существующая ФП (более одного года), когда нет условий для восстановления синусового ритма.

Эти категории не являются взаимоисключающими, и у одного и того же пациента может быть несколько приступов пароксизмальной ФП и эпизод персистирующей ФП, или наоборот. На практике расценивать конкретного больного, как пациента, страдающего пароксизмальной или персистирующей формой ФП проще, основываясь на наиболее частой форме аритмии.

В случае, если трудно определиться с формой ФП у пациентов, которые имеют эпизоды пароксизмальной и персистирующей формы ФП, возможно использование термина промежуточная (интермитирующая) форма ФП (данная классификация имеет важное значение при проведении процедур радиочастотной аблации и подробнее рассматривается в разделе интервенционное и хирургическое лечение ФП) (рис.3).

Определение постоянной формы ФП нередко бывает спорным. Термин длительность ФП может отражать как продолжительность отдельного эпизода ФП, так и длительность существования самой аритмии у конкретного больного. Так, у пациента с пароксизмальной формой ФП, эпизоды аритмии могут продолжаться от нескольких секунд до нескольких часов на протяжении многих лет.

Терминология предыдущего абзаца относится к эпизодам ФП длительностью более 30 сек., не связанным с обратимой причиной. Вторичная ФП, возникающая во время острого инфаркта миокарда, операций на сердце, при перикардите, миокардите, гипертиреозе, ТЭЛА, пневмонии или другом остром заболевании легких, рассматривается отдельно. Это связано с тем, что при исчезновении причинного фактора существует малая вероятность развития повторного эпизода аритмии. В этой ситуации ФП не является основной проблемой, и одновременное лечение причинного фактора и приступа ФП обычно завершается купированием аритмии без ее рецидива в дальнейшем.

Термин «изолированная ФП» имеет много определений, но в общем случае применяется к ФП, возникающей у людей молодого и среднего возраста (до 60 лет) без клинических или эхокардиографических признаков сердечно-легочного заболевания. Изолированную ФП выделяют

из других форм идиопатической ФП по критериям возраста пациента и отсутствию выявленной сердечно-сосудистой патологии.

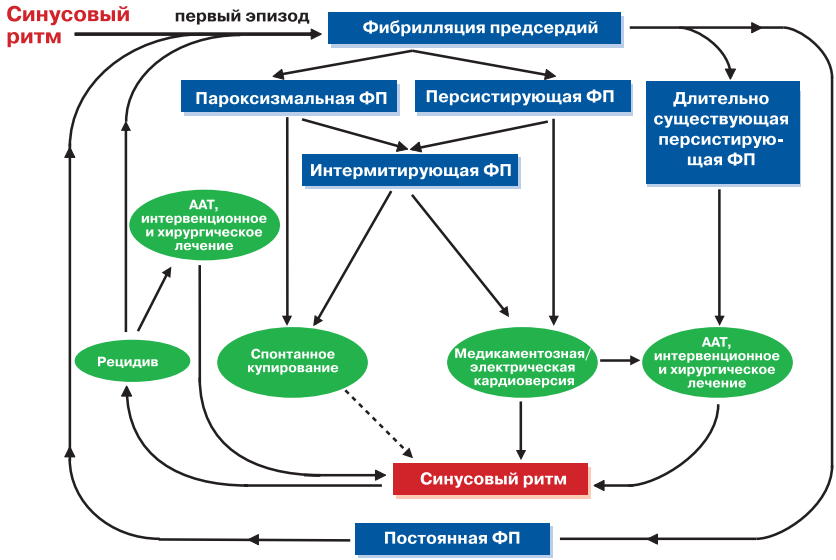


Рис.3. *Классификация и методы лечения ФП (Рекомендации рабочей группы ВНОА, АССХ, ВНОК).*

Пароксизмальная форма – приступ длится менее 7 дней (включительно), в большинстве случаев – менее 24 ч, купируется спонтанно. Персистирующая форма – длится более 7 дней, может быть прекращена с помощью медикаментозной или электрической кардиоверсии. Интермитирующая (смешанная) форма ФП – это сочетание эпизодов пароксизмальной и персистирующей форм ФП, когда трудно определить преобладание из них формы ФП (см. раздел об интервенционном и хирургическом лечении ФП). Длительно существующая персистирующая форма – это персистирующая, более 12 мес, ФП, когда кардиоверсия неэффективна или не проводилась, однако, возможно интервенционное или хирургическое восстановление синусового ритма. Как пароксизмальная, так и персистирующая форма могут быть рецидивирующими. Постоянная форма – длительно существующая ФП (более 1 года), когда нет условий для восстановления синусового ритма.

V. Патофизиологические механизмы ФП

Патология предсердий у больных с ФП. В большинстве патолого-анатомических исследований превалируют пациенты с персистирующей ФП. Относительно анатомических изменений, связанных с пароксизмальной формой ФП, известно мало. В предсердиях пациентов с ФП, помимо изменений, вызванных основным заболеванием сердца, можно обнаружить специфические структурные изменения. При гистологическом исследовании выявляются неоднородные участки фиброза, перемежаемые нормальными и патологически измененными соединительнотканными волокнами, что может способствовать гетерогенности предсердной рефрактерности.

Фиброз предсердий может предшествовать ФП и чередование участков фиброза с нормальными волокнами предсердий может свидетельствовать о неоднородности патологии. Интерстициальный фиброз может быть результатом апоптоза, который приводит к замещению предсердных миоцитов, потере миофибрилл, аккумуляции гранул гликогена, разрыву парных связей между клетками в местах щелевидных соединений, и агрегации органелл и толчком к его развитию может послужить дилятация предсердий на почве любого заболевания сердца, связанного с ФП.

У больных с ФП основной, а иногда и единственной гистологической находкой была гипертрофия волокон предсердий. Гипертрофия и дилатация предсердий может быть как причиной, так и последствием персистирующей ФП, потому что у больных с ФП было с помощью ЭХО-КГ выявлено прогрессирующее увеличение предсердий.

Механизмы развития ФП. Предполагается, что в развитии ФП участвуют два основных процесса - повышение автоматизма в одном или нескольких фокусах быстрой деполяризации и риентри в одной или более петлях возбуждения, но эти механизмы не взаимоисключающие и могут сосуществовать одновременно (рис.3).

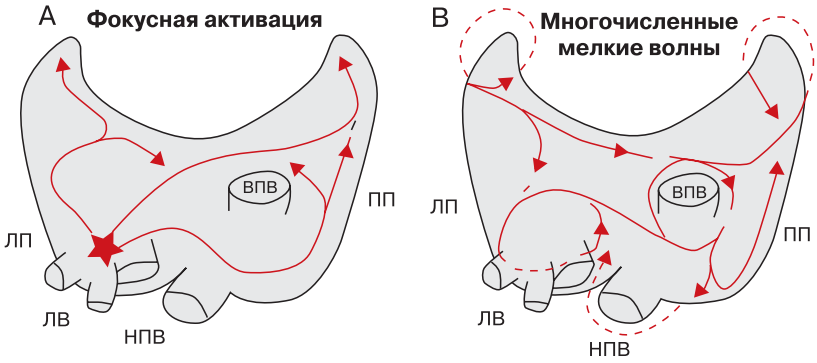


Рис.4. *Основные электрофизиологические механизмы фибрилляции предсердий. А. Возникновение фокуса возбуждения (фокусная активация). Начальный фокус возбуждения (помечен звездочкой) часто находится в области легочных вен. Образующиеся мелкие волны отражают «мерцающее» проведение импульса подобно множественному микриентри. В. Многочисленные волны повторного входа возбуждения –риентри (обозначены стрелками), беспорядочно повторно входят в миокард, в котором ранее уже вызвали возбуждение. Пути перемещения волн риентри разнообразны. Сокращения: ЛП – левое предсердие, ЛВ – легочные вены, НПВ – нижняя полая вена, ВПВ – верхняя полая вена, ПП – правое предсердие.*

Предсердные фокусы с быстрой импульсацией, чаще всего расположенные в области верхних легочных вен, могут инициировать ФП у восприимчивых пациентов. У больных может быть более одного фокуса, способного инициировать аритмию, в области легочных вен. Такие фокусы также встречаются в правом предсердии и редко в верхней полой вене или венечном синусе, а также в связке Маршала. В гистологических исследованиях было показано, что миокард с сохраненными электрическими свойствами можно обнаружить в области мышечных муфт легочных вен.

Гипотеза наличия множественных мелких волн возбуждения в основе возникновения ФП по типу re-entry была выдвинута Moe G.K. и соавт. (1959 г.), предположившими, что рассеивание фронта волн по мере их продвижения по предсердиям приводит к возникновению самоподдерживающихся «дочерних волн». В отличие от других аритмий, при которых обычно определяется одна петля re-entry, в генезе ФП могут участвовать

несколько петель. Длина пути, по которому должен пройти фронт волны деполяризации, а также скорость проведения и рефрактерность определяются степенью увеличения предсердий, являющегося фактором риска развития ФП (табл.1).

Электрическое ремоделирование предсердий. Фармакологическая или электрическая кардиоверсия ФП чаще завершается успешно, когда длительность ФП составляет менее 24 часов, тогда как большая длительность ФП снижает вероятность восстановления и поддержания синусового ритма. Эти наблюдения дали основание для появления крылатого выражения «фибрилляция предсердий порождает фибрилляцию предсердий». Повышенная склонность к ФП связана с постепенным укорочением эффективного рефрактерного периода по мере увеличения продолжительности приступа. Такое явление получило название «электрическое ремоделирование».

Таблица 1.

Анатомические и электрофизиологические факторы, вызывающие и/или поддерживающие ФП

Анатомические факторы	Электрофизиологические факторы
• Экспрессия генов ионных каналов • Изменение распределения уязвимых участков • Дилатация предсердий • Дилатация легочных вен • Апоптоз миоцитов предсердий • Интерстициальный фиброз	• Укорочение эффективного рефрактерного периода предсердий • Перегрузка кальцием миоцитов предсердий • Триггерная активность или автоматизм миоцитов предсердий • Снижение скорости проведения импульса по предсердиям • Гетерогенность рефрактерности предсердий • Дисперсия проводимости • Гиперчувствительность к катехоламинам и ацетилхолину

Атриовентрикулярное проведение. В отсутствие дополнительного проводящего пути предсердно-желудочковый узел (ПЖУ) ограничивает проведение импульса при ФП. Судя по всему, существует 2 отдельных пути поступления импульса к ПЖУ. Один из них направлен кзади через crista terminalis, а другой - кпереди через межпредсердную перегородку. Среди других факторов, влияющих на проведение импульсов через ПЖУ выделяют функциональный рефрактерный период, скрытое проведение и тонус периферической нервной системы.

Гемодинамические последствия ФП. При ФП на гемодинамику могут влиять 3 фактора: отсутствие синхронности сокращений предсердий, беспорядочность ответа желудочков и чрезмерно высокая частота сердечных сокращений. В связи с ухудшением сократительной функции

предсердий может наблюдаться значительное снижение сердечного выброса, особенно у больных со снижением диастолического наполнения желудочков, гипертензией, митральным стенозом, гипертрофической или рестриктивной кардиомиопатией. Помимо влияния на функцию предсердий, постоянно ускоренная частота желудочковых сокращений при ФП может вызывать аритмогенную кардиомиопатию (кардиомиопатия, вызванная тахикардией). Для объяснения генеза опосредованной тахикардией кардиомиопатии было выдвинуто множество гипотез, среди которых - снижение энергоснабжения миокарда, ишемия, нарушение регуляции кальциевого обмена и ремоделирование, однако действительные механизмы, ответственные за это нарушение, все еще окончательно неясны.

Тромбоэмболии. Считается, что формирование тромбов, как результат стаза крови в ушке левого предсердия (УЛП), является основным источником инвалидизирующих ишемических инсультов кардиоэмболической этиологии у пациентов с ФП. До 25% инсультов, связанных с ФП, могут быть последствиями уже существующих цереброваскулярных заболеваний, развиваться за счет тромбоэмболий из других сердечных источников или атероматозных изменений проксимального отдела аорты. Частота инсультов, связанных с ФП, с возрастом увеличивается до 36% в год у больных 80-89 лет. Практически у 1/2 всех пожилых пациентов с ФП имеется хроническая артериальная гипертензия (главный фактор риска цереброваскулярных заболеваний), а у приблизительно 12% имеется стенозы брахиоцефальных сосудов. Таким образом, при ФП активизируются сложные тромбоэмболические механизмы, включающие в себя взаимодействие факторов, связанных с застоем крови в ЛП/УЛП, эндотелиальной дисфункцией и общим (и возможно, местным) повышением свертываемости.

VI. Ассоциированные состояния и клинические проявления

Острые причины ФП. ФП может быть связана с острыми, временными причинами, такими, как прием алкоголя («синдром праздничного сердца»), хирургическое вмешательство, удар электротоком, ОИМ, перикардит, миокардит, тромбоэмболия легочной артерии или другие заболевания легких, гипертиреоз или другие нарушения метаболизма. В таких случаях успешное лечение основного заболевания может привести к купированию ФП. ФП может быть связана с другой наджелудочковой тахикардией, WPW синдромом или АВ узловыми риентри тахикардиями, и лечение этих первичных по отношению к ФП аритмий снижает вероятность рецидива ФП. ФП является частым ранним послеоперационным осложнением хирургических операций на сердце или грудной клетке.

ФП без органической патологии сердца. ФП может проявляться изолированно или иметь семейный анамнез, хотя со временем может развиться и какое-либо органическое заболевание. В пожилом возрасте относительная частота встречаемости изолированной ФП низка, развитие органического заболевания сердца у пожилых пациентов может быть совпадением и не связанным с ФП.

ФП, связанная с органическим заболеванием миокарда. Отдельные сердечно-сосудистые заболевания, связанные с ФП, включают в себя заболевания клапанов сердца (чаще всего митрального), ИБС и АГ, особенно в сочетании с гипертрофией ЛЖ. Более того, ФП может быть связана с гипертрофической или дилатационной кардиомиопатией или врожденным пороком сердца, особенно дефектом межпредсердной перегородки у взрослых. Заболевания синусно-предсердного узла (СПУ), синдром предвозбуждения желудочков и наджелудочковые тахикардии также могут способствовать возникновению ФП. В перечень этиологических факторов также входят рестриктивные кардиомиопатии (при амилоидозе, гемохроматозе или эндомиокардиальном фиброзе), опухоли сердца и констриктивный перикардит. Другие заболевания, такие как пролапс митрального клапана даже без недостаточности митрального клапана, кальциноз митрального кольца, хроническое легочное сердце и идиопатическая дилатация правого предсердия связаны с высокой частотой развития ФП. ФП часто встречается у больных с синдромом ночного апноэ, однако неясно, вызывается ли аритмия гипоксией или

другими биохимическими нарушениями или же она опосредована изменениями легочной гемодинамики или изменениями правого предсердия.

Нейрогенная ФП. Повышение тонуса блуждающего нерва или симпатической нервной системы может вызывать развитие ФП у восприимчивых пациентов. Ph. Coumel в 1992 году описал группу пациентов с разновидностями ФП, которые он назвал вагусной или адренергической формой ФП. Вагусная форма ФП характеризуется следующими особенностями: в 4 раза чаще выявляется у мужчин, возникает в возрасте 40-50 лет; часто связана с изолированной ФП; вероятность перехода в постоянную форму ФП не высока; развивается ночью, во время отдыха, после еды или после приема алкоголя; ей предшествует прогрессирующая брадикардия. В связи с относительно невысокой ЧСС при приступе ФП большинство пациентов жалуется чаще на перебои в работе сердца, чем на одышку, головокружение или обморочные состояния. Важным является то, что как бета-блокаторы, так и сердечные гликозиды могут увеличивать частоту возникновения вагусной ФП.

Адренергическая форма ФП характеризуется следующими особенностями: встречается реже, чем вагусная ФП; начало преимущественно в дневное время суток; провоцируется физической нагрузкой или эмоциональным стрессом; часто сопровождается полиурией; у каждого пациента своя частота синусового ритма перед началом аритмии; нет половых различий. В отличие от вагусной формы ФП, бета-блокаторы обычно являются препаратами выбора при лечении адренергической формы ФП.

Клинические проявления.

ФП может как сопровождаться симптомами, так и протекать бессимптомно, даже у одного и того же больного. Аритмия может проявляться впервые тромбоэмболическими осложнениями или СН, однако большинство больных с ФП жалуется на ощущение сердцебиения, боли в грудной клетке, одышку, слабость, головокружение или обморочное состояние. Связь полиурии с приступом ФП может быть опосредована путем выработки предсердного натрийуретического пептида. ФП может быть связана с учащением желудочкового ритма, что приводит к опосредованной аритмогенной кардиомиопатии, особенно у больных, не замечающих признаков аритмии. Обморок – редкое, но серьезное осложнение, которое обычно связано с дисфункцией СПУ или препятствием гемодинамике (стеноз аортального клапана, гипертрофическая кардиомиопатия, цереброваскулярные заболевания или дополнитель-

ный АВ путь проведения импульса). Выраженность симптомов зависит от ритма желудочков, функционального состояния организма, длительности ФП и индивидуальных ощущений пациента.

Качество жизни

По имеющимся данным качество жизни пациентов с ФП существенно хуже, чем у лиц из той же возрастной группы, не страдающих ФП. Восстановление и поддержание синусового ритма ассоциируется с улучшением качества жизни и лучшей переносимостью нагрузки по данным некоторых исследований, но не всех. В типичных исследованиях большинство пациентов с пароксизмальной ФП считали, что аритмия нарушает их стиль жизни, но это ощущение не ассоциировалось ни с продолжительностью, ни с частотой приступов, сопровождавшихся клиническими проявлениями.

VII. Принципы диагностики ФП.

Анамнез заболевания и осмотр. Начальная оценка пациента с подозрением на ФП или наличием этого заболевания включает в себя характеристику заболевания как пароксизмальной, персистирующими формами, определение его причины и определение ассоциированных сердечных и внесердечных факторов (табл.2). Внимательный сбор анамнеза и осмотр больного поможет разработать рациональный, конкретный план обследования, который будет служить эффективным руководством к лечению.

Таблица 2.

Минимальное и дополнительное клиническое обследование больных с фибрилляцией предсердий

Минимальное обследование
1. История болезни и данные объективного осмотра для выявления – наличия симптомов, связанных с ФП – клинического типа ФП (впервые выявленная, пароксизмальная, интермиттирующая, персистирующая, постоянная или хроническая) – начала первого приступа, сопровождавшегося симптоматикой, или даты обнаружения ФП – частоты, длительности, провоцирующих факторов и способов купирования ФП – эффективности любых лекарственных препаратов, назначенных ранее – наличие любого органического заболевания сердца или других обратимых состояний (например, гипертиреоза или употребления алкоголя)
2. Электрокардиография, для выявления – ритма (подтверждение ФП) – гипертрофии левого желудочка – длительности зубца Р и морфологии волн фибрилляции – предвозбуждения – блокады ветвей пучка Гиса – инфаркта миокарда в прошлом – других предсердных аритмий – длины интервалов RR, QRS и QT в динамике для оценки действия антиаритмических препаратов
3. Рентгенография грудной клетки для оценки – состояния легочной паренхимы при появлении подозрения при объективном обследовании – состояния легочного сосудистого русла при подозрении при объективном обследовании
4. Эхокардиография для выявления – заболеваний клапанов сердца – размеров левого и правого предсердий – пикового давления в правом желудочке (легочная гипертензия) – гипертрофии левого желудочка – тромба в левом предсердии (низкая чувствительность) – заболевания перикарда
5. Исследование функции щитовидной железы – при первом приступе ФП, при трудности контроля желудочкового ритма или при неожиданном рецидиве ФП после кардиоверсии

Дополнительные методы исследования
Могут понадобиться один или несколько тестов
1. Тест толерантности к физической нагрузке – при сомнительной адекватности контроля ЧСС (постоянная ФП) – для индуцирования ФП, связанной с физической нагрузкой – для исключения наличия ишемии миокарда перед началом лечения препаратами группы IC класса
2. Холтеровское мониторирование – при сомнении в определении типа ФП – для оценки контроля ритма
3. Чреспищеводная эхокардиография – для выявления тромба в левом предсердии или в ушке левого предсердия – для проведения кардиоверсии
4. Электрофизиологическое исследование – для выяснения механизма развития тахикардии с широкими комплексами QRS – для выявления аритмии, предрасполагающей к ФП, например, трепетания предсердий или пароксизмальной наджелудочковой тахикардии – для поиска участков абляции или блокады (изменения) АВ проведения

Инструментальные исследования. Для постановки диагноза ФП необходимо наличие признаков ФП хотя бы в одном отведении ЭКГ во время приступа. Если приступы возникают часто, можно применить 24-часовое холтеровское мониторирование. На рентгенограмме грудной клетки можно выявить увеличение камер сердца и признаки СН, однако наибольшую ценность это исследование представляет для выявления патологии легких и оценки состояния легочных сосудов. В рутинной оценке больных ФП это исследование уступает по информативности эхокардиографии. Двухмерную трансторакальную эхокардиографию следует проводить всем пациентам с ФП при начальном обследовании для определения размеров ЛП и ЛЖ, толщины стенки и функции ЛЖ, а также для исключения бессимптомного поражения клапанов или заболевания перикарда или гипертрофической кардиомиопатии. Оценка систолической и диастолической функции ЛЖ помогает принять решения о проведении антиаритмической и антитромботической терапии. Тромб следует искать в ЛП, однако его редко можно обнаружить без чреспищеводной эхокардиографии.

В рутинное обследование входит и анализ крови, при этом количество показателей можно сократить. Важно по меньшей мере один раз взять анализ гормонов щитовидной железы, электролитов сыворотки и гемограмму.

Дополнительные методы исследования некоторых пациентов с ФП.

Холтеровское мониторирование и определение толерантности к физическим нагрузкам. Помимо установления диагноза ФП, холтеровское мониторирование и тредмил-тест способствуют лучшей оценке адекватности контроля ритма, чем ЭКГ в покое. Тест с физической нагрузкой следует проводить при подозрении на ишемию миокарда или планировании терапии с использованием антиаритмического препарата из группы IC.

Чреспищеводная эхокардиография является наиболее чувствительной и специфичной, когда речь идет о выявлении источников и возможных механизмов сердечной эмболии и используется для стратификации больных ФП по риску развития инсульта, а также для подготовки к кардиоверсии.

Электрофизиологическое исследование. У больных с пароксизмальной формой ФП ЭФИ может помочь определить механизм развития ФП, что особенно важно при намерении применить катетерную абляцию определенной группе больных. Причиной ФП может быть фокус с быстрой импульсацией, часто находящийся в области легочных вен, а также НЖТ с правильным ритмом, АВ узловое re-entry или трепетание предсердий, переходящее в ФП. ЭФИ может помочь при подозрении на дисфункцию СПУ, а также в прояснении механизма образования широких комплексов QRS при ФП, особенно при быстром желудочковом ритме. Для контроля ритма путем катетерной абляции или изменения АВ проведения, так же как и для выбора пациентов для профилактической имплантации искусственного водителя ритма, необходимо проведение ЭФИ.

VIII. Лечение

Основные направления лечения ФП – лечение самой аритмии и профилактика тромбоэмболических осложнений. У больных с длительно существующей персистирующей формой ФП существует 2 основных пути лечения аритмии: восстановление и поддержание синусового ритма или контроль частоты желудочкового ритма при сохранении ФП. Преимущества этих двух подходов оцениваются в настоящее время в продолжающихся клинических исследованиях.

Кардиоверсия. Восстановление синусового ритма часто производят при смешанной и персистирующей ФП в плановом порядке. Однако если аритмия является основным фактором острой СН, гипотензии или ухудшения симптоматики у больных с ИБС, восстановление синусового ритма следует проводить немедленно. При кардиоверсии всегда существует риск тромбоэмболии, который существенно снижается при начале антикоагулянтной терапии до процедуры. Риск тромбоэмболии повышается при наличии ФП более 48 часов.

Фармакологическое восстановление ритма (ФВР). Лекарственный подход проще, но менее эффективен. В некоторых случаях ФВР может быть выполнено даже дома. Главный риск – токсичность антиаритмических препаратов.

Фармакологическая кардиоверсия наиболее эффективна при ее начале в течение 7 дней после начала приступа ФП. У большинства таких пациентов это первый приступ ФП. У большой части пациентов с недавно развившейся ФП в течение 24-48 часов происходит спонтанная кардиоверсия. Спонтанное восстановление синусового ритма реже происходит у больных с длительностью ФП более 7 дней до начала лечения, а эффективность терапии у больных с длительно существующей персистирующей формой ФП, также значительно ниже.

Рекомендации по применению фармакологических препаратов для восстановления синусового ритма при ФП представлены в таблицах 3-5. Алгоритмы фармакологического лечения ФП приведены на рисунках 5-8. В каждой категории препараты перечислены по алфавиту.

Таблица 3.

Рекомендации по фармакологическому восстановлению синусового ритма при ФП длительностью менее 7 дней (включительно)

Препарат	Способ назначения	Класс рекомендаций	Уровень доказательности
Препараты с доказанной эффективностью			
Дофетилид	Внутрь	I	A
Ибутилид	Внутривенно	I	A
Пропафенон	Внутрь или внутривенно	I	A
Флекаинид	Внутрь или внутривенно	I	A
Амиодарон	Внутрь или внутривенно	IIa	A
Менее эффективные или менее изученные			
Дизопирамид	Внутривенно	IIb	B
Нибентан	Внутривенно	IIb	C
Прокаинамид	Внутривенно	IIb	B
Хинидин	Внутрь	IIb	B
Не следует применять			
Дигоксин	Внутрь или внутривенно	III	A
Соталол	Внутрь или внутривенно	III	A

- Дозы препаратов, применявшихся в данных исследованиях, могут отличаться от рекомендованных производителями. Препараты приведены в алфавитном порядке в пределах каждой категории типа рекомендаций и уровня доказанности.

Таблица 4.

Рекомендации по фармакологическому восстановлению синусового ритма при ФП длительностью более 7 дней

Препарат*	Способ назначения	Класс рекомендаций	Уровень доказанности
Препараты с доказанной эффективностью			
Дофетилид	Внутрь	I	A
Амиодарон	Внутрь или внутривенно	IIa	A
Ибутилид	Внутривенно	IIa	A
Менее эффективные или менее изученные			
Дизопирамид	Внутривенно	IIb	B
Нибентан	Внутривенно	IIb	C
Прокаинамид	Внутривенно	IIb	C
Пропафенон	Внутрь или внутривенно	IIb	B
Флекаинид	Внутрь	IIb	B
Хинидин	Внутрь	IIb	B

Не следует применять			
Дигоксин	Внутрь или внутривенно	III	B
Соталол	Внутрь или внутривенно	III	B

- Дозы препаратов, применявшихся в данных исследованиях, могут отличаться от рекомендованных в табл.6 или производителями. Препараты приведены в алфавитном порядке в пределах каждой категории типа рекомендаций и уровня доказанности.

Таблица 5.

Рекомендованные дозы препаратов, применяемых для фармакологического восстановления синусового ритма при ФП

Препарат*	Способ назначения	Дозировка**		Возможные побочные эффекты
Амиодарон	Внутрь	В стационаре: 1,2-1,8 г в день в несколько приемов до общей дозы 10 г, затем поддерживающая доза 200-400 мг в день или 30 мг/кг веса однократно в день Амбулаторно: 600-800 мг в день в несколько приемов до общей дозы 10 г, затем поддерживающая доза 200-400 мг в день		Гипотензия, брадикардия, удлинение QT, тахикардия типа пируэт (редко), диспепсические явления, запор, флебит (при внутривенном введении)
	Внутривенно/ внутрь	5-7 мг/кг веса в течение 30-60 мин, затем 1,2-1,8 г в день медленно внутривенно или в несколько приемов внутрь до 10 г, затем поддерживающая доза 200-400 мг в день		
Дофетилид	Внутрь	Клиренс креатинина (мл/мин)	Доза (мкг 2 р/д)	Удлинение QT, тахикардия типа пируэт; требуется коррекция дозы в зависимости от функции почек, массы тела и возраста
		>60	500	
		40-60	250	
		20-40	125	
		<20	противопоказан	
Ибутилид	Внутривенно	1 мг в течение 10 минут; при необходимости повторить введение 1 мг		Удлинение QT, тахикардия типа пируэт
Нибентан	Внутривенно	0,125 мг/кг веса в течение 15 минут на фоне инфузии препаратов калия и магния. При отсутствии эффекта и значимого увеличения QT – повторное введение в той же дозе***		Удлинение QT, тахикардия типа пируэт
Пропафенон	Внутрь	450-600 мг		Гипотензия, трепетание предсердий с быстрым проведением
	Внутривенно	1,5-2,0 мг/кг веса в течение 10-20 минут***		
Флекаинид	Внутрь	200-300 мг***		Гипотензия, трепетание предсердий с быстрым проведением
	Внутривенно	1,5-3,0 мг/кг веса в течение 10-20 минут***		

Хинидин****	Внутрь	0,75-1,5 г в несколько приемов в течение 6-12 часов, обычно в сочетании с препаратом, снижающим ЧСС	удлинение QT, тахикардия типа пируэт, диспепсические явления, гипотензия

* – Препараты приведены в алфавитном порядке

** – Дозировки, приведенные в таблице, могут отличаться от рекомендованных производителями.

*** – Существует недостаточно данных для того, чтобы рекомендовать какой-либо режим введения нагрузочной дозы препарата у пациентов с ИБС или нарушением функции ЛЖ, поэтому эти препараты у таких пациентов не следует использовать.

**** – использование нагрузочной дозы хинидина для восстановления синусового ритма рекомендуется не всеми, существуют более безопасные методы с применением препаратов, перечисленных в этой таблице. Хинидин следует применять с осторожностью.

Электрическая кардиоверсия. Кардиоверсия постоянным током представляет собой нанесение электрического разряда, синхронизированного с внутренней активностью сердца, обычно с зубцом R на ЭКГ. Кардиоверсия выполняется натощак и под соответствующим общим наркозом во избежание болевых ощущений при нанесении разряда. Короткодействующие препараты для анестезии или седативные препараты, не отключающие сознание, предпочтительнее, потому что пациенты должны быстро прийти в себя и не должны оставаться в стационаре на ночь.

Электрический разряд должен быть точно синхронизирован с комплексом QRS, и сигналом к нанесению разряда является появление зубца R на мониторе. Отведение для наблюдения за зубцами следует выбирать не только по наивысшей амплитуде зубца R, но и по хорошей видимости зубцов P, что облегчает оценку результата процедуры. При трепетании предсердий начальная мощность разряда монофазной кривой может быть низкой (50 Дж). Более высокая мощность разряда требуется для кардиоверсии ФП. Начинать следует с по меньшей мере 200 Дж. Энергоемкость последовательно увеличивают каждый раз на 100 Дж до достижения максимума в 400 Дж. При двухфазной кривой требуется более низкая мощность. Во избежание повреждения миокарда интервал между двумя последовательными разрядами не должен быть менее 1 минуты.

Трансвенозная электрическая кардиоверсия. Методика внутреннего нанесения разряда постоянного тока высокой мощности (200-300 ДЖ) для кардиоверсии ФП была предложена Levy и соавт. в 1988 г., которые использовали для этого катетер, введенный в правое предсердие и сигнальную пластину. Для проведения внутренней кар-

диоверсии разрядом низкой мощности не требуется общего наркоза, проводится лишь введение седативных препаратов. Среди показаний к ее проведению – наличие имплантированных искусственных водителей ритма, дефибрилляторов или устройств для дозированного введения лекарственных препаратов.

Электрическая кардиоверсия у больных с имплантированными искусственными водителями ритма и дефибрилляторами. Кардиоверсию у больных с имплантированными искусственными водителями ритма и дефибрилляторами можно провести достаточно легко и безопасно при соблюдении мер предосторожности во избежание повреждения вышеуказанных устройств. Непосредственно до и после кардиоверсии следует снять информацию с имплантированного устройства для того, чтобы убедиться в его нормальной работе, а при необходимости – провести перепрограммирование для увеличения мощности генератора импульсов. Внутренная кардиоверсия с низкой мощностью у пациентов с имплантированными искусственными водителями ритма, при которой электрода располагаются в правом предсердии и коронарном синусе или левой легочной артерии с энергией 10-20 Дж , не влияет на работу искусственного водителя ритма.

Риск и осложнения. Опасными последствиями электрической кардиоверсии могут быть развитие тромбоэмболии или нарушений ритма.

Тромбоэмболии. Имеются сообщения о развитии тромбоэмболий у 1-7% пациентов, не получавших антикоагулянтов профилактически до кардиоверсии

Аритмии. После кардиоверсии могут развиться различные аритмии с доброкачественным течением, чаще всего купирующиеся самостоятельно. Это желудочковые и наджелудочковые экстрасистолы, брадикардия и короткие периоды остановки СПУ. Более опасные аритмии, такие как желудочковая тахикардия и фибрилляция желудочков, могут развиться у больных с гипокалиемией или интоксикацией сердечными гликозидами. Поэтому для проведения безопасной и эффективной кардиоверсии уровень калия в сыворотке должен быть нормальным. Кардиоверсия противопоказана при передозировке сердечных гликозидов, важно исключить наличие клинических и электрокардиографических признаков передозировки сердечных гликозидов и отложить кардиоверсию до тех пор, пока избыток гликозидов не будет выведен из организма, для чего обычно требуется более 24 часов.

У больных с длительной ФП кардиоверсия нередко обнаруживает дисфункцию СПУ. Редкий ответ желудочков при ФП в отсутствие пре-

паратов, замедляющих проведение по ПЖУ, указывает на внутренний дефект проведения. До кардиоверсии следует провести обследование пациента с учетом возможности вышеуказанных нарушений во избежание брадикардии с выраженными клиническими проявлениями. При подозрении на дисфункцию СПУ можно профилактически использовать трансвенозный или чрескожный искусственный водитель ритма.

Перед электрической кардиоверсией для каждого пациента следует рассмотреть возможность проведения медикаментозной терапии для профилактики ранних рецидивов ФП. При развитии рецидива (особенно раннего) помимо повторения попытки кардиоверсии рекомендована антиаритмическая терапия. Дальнейшие попытки кардиоверсии менее эффективны, поэтому кандидатов для них следует тщательно отбирать.

Рекомендации по фармакологической или электрической кардиоверсии фибрилляции предсердий.

Класс I

1. Немедленное проведение электрической кардиоверсии пациентам с пароксизмальной ФП и высокой частотой желудочковых сокращений с ЭКГ признаками острого инфаркта миокарда или наличием гипотензии, стенокардии или сердечной недостаточности, медикаментозное лечение которых малоэффективно (уровень доказанности С).
2. Проведение кардиоверсии у пациентов со стабильной гемодинамикой при выраженной непереносимой симптоматике (уровень доказанности С).

Класс IIa

1. Фармакологическая или эле ктрическая кардиоверсия для ускорения восстановления синусового ритма у пациентов с впервые выявленным приступом ФП (уровень доказанности С) Проведение электрической кардиоверсии у больных с персистирующей ФП при малой вероятности раннего рецидива (уровень доказанности С).
2. Повторная кардиоверсия с последующей профилактической антиаритмической терапией у больных с рецидивом ФП, не принимавших антиаритмических препаратов после успешной кардиоверсии (уровень доказанности С).

Класс IIb

1. Фармакологические препараты для восстановления синусового ритма у пациентов с персистирующей ФП (уровень доказанности С)
2. Амбулаторное назначение препаратов для восстановления синусового ритма при впервые выявленной, пароксизмальной или персистирующей ФП у больных без органического заболевания сердца или при доказанной безопасности препарата у данного пациента (уровень доказанности С)

Класс III

1. Электрическая кардиоверсия у больных с эпизодами спонтанного восстановления синусового ритма и последующим его срывом в течение коротких периодов времени (уровень доказанности С).
2. Дополнительная кардиоверсия у больных с короткими периодами синусового ритма и рецидивом ФП, несмотря на ранее проводившиеся многочисленные попытки кардиоверсии и профилактическую антиаритмическую терапию (уровень доказанности С).

Поддержание синусового ритма

Фармакотерапия для профилактики рецидива ФП. Поддержание синусового ритма необходимо у пациентов с пароксизмальной формой ФП (у которых приступы купируются самостоятельно), персистирующей формой ФП (у которых электрическая или фармакологическая кардиоверсия необходима для поддержания синусового ритма).

Цель поддерживающей терапии – подавление симптоматики и иногда профилактика кардиомиопатии, вызванной тахикардией. Неизвестно, способствует ли поддержание синусового ритма профилактике тромбоэмболии, сердечной недостаточности или смерти.

Факторы, предрасполагающие к рецидиву ФП после восстановления синусового ритма. У большинства больных с ФП (за исключением пациентов с послеоперационной ФП) рано или поздно происходит рецидив. Среди факторов риска частого рецидивирования пароксизмов ФП – женский пол и органическое заболевание сердца. Другие факторы риска рецидивирования ФП: увеличение предсердий и ревматизм, причем некоторые из вышеуказанных факторов взаимосвязаны (например, длительность ФП и размер предсердий).

Таблица 6.

Обычные дозы препаратов, применяемых для поддержания синусового ритма у больных с ФП

Препарат	Ежедневная дозировка	Возможные побочные эффекты
Аллапинин *	75-100 мг	Головокружение, расстройства зрения, тахикардия типа пируэт
Амиодарон**	100-400 мг	Повышение фоточувствительности, легочный фиброз, полинейропатия, диспепсия, брадикардия, тахикардия типа пируэт (редко), нарушение функции печени, щитовидной железы
Дизопирамид	400-750 мг	Тахикардия типа пируэт, СН, глаукома, задержка мочи, сухость во рту
Дофетилид***	500-1000 мкг	Тахикардия типа пируэт
Прокаинамид	1000-4000 мг	Тахикардия типа пируэт, волчаночноподобный синдром, диспепсические явления
Пропафенон	450-900 мг	Желудочковая тахикардия, застойная СН, усиление АВ проводимости (трансформация в трепетание предсердий)
Соталол**	240-320 мг	Тахикардия типа пируэт, застойная СН, брадикардия, обострение хронической обструктивной болезни легких, бронхоспазм
Флекаинид	200-300 мг	Желудочковая тахикардия, застойная СН, усиление АВ проводимости (трансформация в трепетание предсердий)
Хинидин	600-1500 мг	Тахикардия типа пируэт, диспепсические явления, усиление АВ проводимости
Этацизин*	150-200 мг	Нарушения проводимости, тахикардия типа пируэт

Препараты приведены в алфавитном порядке. Препараты и их дозы определены консенсусом на основании результатов опубликованных исследований.

* -Эффективность использования препаратов в крупных рандомизированных исследованиях не изучена, особенно у больных с органической патологией сердца. Рекомендуется профилактический прием препаратов при изолированной форме фибрилляции предсердий.

** - Нагрузочная доза 600 мг в день обычно дается в течение 1 месяца, 1000 мг в день – в течение 1 недели.

*** – Дозу следует корригировать с учетом функции почек и изменения интервала QT на этапе начала антиаритмической терапии в стационаре.

Общий подход к антиаритмической терапии. До начала приема любого антиаритмического препарата следует заняться обратимыми сердечно-сосудистыми и другими заболеваниями, способствующими развитию ФП. Большинство из них связано с ИБС, заболеваниями клапанов сердца, гипертензией и СН. Те, у кого ФП развивается после приема алкоголя, должны воздерживаться от алкоголя. Профилактический прием пре-

паратов обычно не показан после первого приступа ФП. Следует также избегать применения антиаритмических препаратов у больных с редкими и хорошо переносимыми пароксизмами ФП. У больных с развитием приступа ФП только после физических усилий может быть эффективным прием бета-блокаторов, однако один конкретный фактор редко является единственным пусковым фактором всех приступов аритмии, и у большинства пациентов синусовый ритм не будет сохраняться без антиаритмической терапии. Выбор подходящего препарата основывается прежде всего на безопасности и зависит от наличия органического заболевания сердца, а также количества и характера предыдущих приступов ФП.

У больных с изолированной ФП вначале можно попытаться начать прием бета-блокатора, однако особенно эффективны флекаинид, пропафенон и соталол. Амиодарон и дофетилид рекомендованы в качестве альтернативной терапии. Не рекомендуется применение хинидина, прокаинамида и дизопирамида (кроме случаев неэффективности амиодарона или противопоказаний к нему). У больных с вагусной формой ФП хорошим выбором может быть длительно действующий дизопирамид (с учетом его антихолинергической активности). В этой ситуации флекаинид и амиодарон являются препаратами второй и третьей линии соответственно, а пропафенон не рекомендован к применению в связи с тем, что его слабая внутренняя бета-блокирующая активность может ухудшать течение вагусной пароксизмальной ФП. У больных с катехоламинчувствительной формой ФП бета-блокаторы – препараты первой линии, затем следуют соталол и амиодарон. У больных с катехоламинчувствительной изолированной ФП амиодарон не является препаратом первой линии (рис.7).

При неудаче монотерапии может попробовать применить комбинированную терапию. Полезные комбинации: бета-блокатор, соталол или амиодарон + препарат группы IC. Вначале безопасный препарат может приобрести проаритмогенные свойства при развитии у пациента ИБС или СН или начале приема другого препарата, который в сочетании может стать проаритмогенным. Поэтому пациента следует предупредить о важности таких симптомов, как обморок, стенокардия или одышка, а также о нежелательности приема препаратов, удлиняющих интервал QT. Важное значение имеет наблюдение за возможными побочными эффектами терапии. При приеме препаратов группы IC удлинение QRS не должно превышать 150% от исходного (до начала лечения). Пробы с физической нагрузкой могут помочь выявить такое удлинение, потому что оно проявляется лишь при высокой ЧСС. При приеме препаратов групп IA или III (воз-

можно, за исключением амиодарона) коррегированный интервал QT при синусовом ритме должен оставаться менее 520 мсек. При наблюдении за пациентами следует периодически проверять уровень калия, магния в плазме и показатели функции почек, потому что почечная недостаточность приводит к накоплению препарата и возможного его проаритмогенного действия. У некоторых пациентов может появиться необходимость в проведении серии неинвазивных исследований для повторной оценки функции ЛЖ, особенно при развитии клиники СН во время лечения ФП.

Начало антиаритмической терапии у больных с ФП в амбулаторных условиях. Наиболее серьезной проблемой безопасности амбулаторной антиаритмической терапии являются проаритмии (табл.7), которые редко встречаются у пациентов без СН с нормальными функцией желудочков и исходным интервалом QT, без выраженной брадикардии. У таких пациентов в связи с малой вероятностью наличия дисфункции СПУ или ПЖУ, препаратами первой линии в амбулаторных условиях могут быть пропафенон или флекаинид.

Таблица 7.

Разновидности проаритмий, встречающиеся при лечении фибрилляции и трепетания предсердий антиаритмическими препаратами согласно классификации Vaughan Williams

A. Желудочковые проаритмии. • Тахикардия типа пируэт (препараты групп IA и III) • Постоянная мономорфная желудочковая тахикардия (обычно препараты группы IC) • Постоянная полиморфная желудочковая тахикардия/фибрилляция желудочков без удлинения QT (препараты групп IA, IC, III)
B. Предсердные проаритмии • Провоцирование рецидивов (возможно, препараты групп IA, IC, III) • Трансформация ФП в трепетание предсердий (обычно препараты IC группы) • Повышение порога дефибрилляции (возможно, препараты группы IC)
C. Нарушения проведения или формирования импульса • Ускорение желудочкового ритма при ФП (препараты групп IA и IC) • Ускоренное проведение по дополнительным проводящим путям (дигоксин, верапамил или дилтиазем внутривенно) • Дисфункция СПУ, атриовентрикулярный блок (почти все препараты)

Имеются сообщения о случаях провоцирования летальных аритмий при приеме антиаритмических препаратов I группы. До начала терапии этими препаратами следует назначить бета-блокаторы или антагонисты кальция для профилактики быстрого АВ проведения или АВ проведения 1:1 при развитии трепетания предсердий. В связи с тем, что купирование пароксизма ФП флекаинидом или пропафеноном может быть связано с брадикардией, развивающейся за счет дисфункции СПУ или ПЖУ,

первую попытку восстановления синусового ритма следует предпринимать в условиях стационара до того, как разрешить пациенту применять эти препараты в амбулаторных условиях по принципу «таблетка в кармане» для быстрого купирования последующих рецидивов. У больных с синдромом слабости СПУ, нарушениями АВ проведения или блокадой ножек пучка Гиса следует избегать амбулаторного приема препаратов. В таблице 8 перечислены другие факторы, связанные с проаритмическим действием препаратов IC группы.

Таблица 8.

Факторы, предрасполагающие к развитию лекарственных желудочковых аритмий

Препараты групп IA и III	Препараты группы IC
Удлинение интервала QT (более 460 мс) Синдром длинного QT Органические заболевания сердца, гипертрофия левого желудочка	Уширение QRS (более 120 мс) Сопутствующая желудочковая тахикардия Органическое заболевание сердца Снижение функции левого желудочка*
Снижение функции левого желудочка* Гипокалиемия или гипомагниемия* Женский пол Нарушение функции почек*	
Брадикардия* 1. (лекарственное) нарушение работы СПУ или АВ блок 2. (лекарственное) восстановление синусового ритма 3. экстрасистолы, вызывающие чередование коротких и длинных RR	Ускорение частоты ответа желудочков* 1. при физической нагрузке 2. при быстром АВ проведении
Быстрое повышение дозы Высокая доза (соталол, дофетилид), накопление препарата	Быстрое повышение дозы Высокая доза, накопление препарата*
Добавление препаратов* 1. диуретиков 2. других антиаритмиков, удлиняющих QT	Добавление препаратов* 1. отрицательные инотропные препараты
Чрезмерное удлинение QT	Чрезмерное удлинение QRS (более 150%)

* Некоторые их этих состояний могут развиться уже после начала антиаритмической терапии

Таблица 9.

Фармакологическое лечение до кардиоверсии у больных с длительно существующей персистирующей формой ФП: действие различных антиаритмических препаратов на немедленный (острый) и отсроченный (подострый) исходы применения электрического разряда постоянного тока

	Увеличение вероятности восстановления синусового ритма и предотвращение немедленных рецидивов ФП	Подавление подострых рецидивов ФП и поддерживающее лечение	Класс рекомендаций	Уровень достоверности
Эффективные	Амиодарон Флекаинид Ибутилид Пропафенон Пропафенон + Верапамил Хинидин Соталол	Все рекомендованные препараты Класс I (кроме ибутилида) и бета-блокаторы	I	B
Эффективность неизвестна	Бета-блокаторы Дизопирамид Дилтиазем Дофетилид Прокаинамид Верапамил	Дилтиазем Дофетилид Верапамил	IIb	B

Лечение всеми препаратами, кроме бета-блокаторов и амиодарона, следует начинать в стационаре. Препараты в каждом классе рекомендаций перечислены в алфавитном порядке.

Выбор антиаритмических препаратов у больных с отдельными сердечными заболеваниями

Сердечная недостаточность. Пациенты с застойной СН особенно склонны к развитию желудочковых аритмий на фоне приема антиаритмических препаратов, что связано с дисфункцией миокарда и электролитными нарушениями. В рандомизированных исследованиях была показана безопасность амиодарона и дофетилида (по отдельности) у больных с СН, и эти препараты рекомендованы для поддержания синусового ритма.

Ишемическая болезнь сердца. У больных с ИБС в стабильном состоянии препаратами первой линии могут быть бета-блокаторы, но польза от их применения подтверждается лишь в 2 исследованиях, а данные об их эффективности для поддержания синусового ритма у пациентов

с хронической ФП после кардиоверсии неубедительны. Соталол обладает выраженными бета-блокирующими свойствами и поэтому может быть препаратом выбора у больных с сочетанием ФП и ИБС, потому что его прием связан с меньшим количеством долговременных побочных эффектов, чем прием амиодарона. И соталол, и амиодарон достаточно безопасны при приеме в течение короткого периода времени, и амиодарон может быть предпочтительным у больных с СН. Флекаинид и пропафенон в этих ситуациях не рекомендованы

Гипертоническое сердце.

Артериальная гипертония является самой частой причиной ФП. Выбор антиаритмического препарата для профилактики рецидивов ФП у больных с артериальной гипертонией зависит от выраженности гипертрофии миокарда левого желудочка, поскольку при выраженной (≥14 мм) гипертрофии ЛЖ может наблюдаться повышенный риск развития тахикардии типа пируэт.

В отсутствие выраженной гипертрофии миокарда в качестве терапии первой линии могут быть использованы препараты I класса (этмозин, пропафенон, аллапинин и др.). При их неэффективности возможно применение антиаритмических препаратов III класса (соталол, дофетилид, амиодарон).

У больных с выраженной гипертрофией миокарда (≥ 14 м) возможно применение только одного антиаритмического препарата – амиодарона. Ни антиаритмические препараты I класса, ни другие антиаритмические препараты III класса (соталол, дофетилид и др) не могут быть рекомендованы для профилактики рецидивов ФП в связи с высоким риском развития желудочковых проаритмий.

Синдром WPW. У пациентов с синдромом предвозбуждения желудочков и ФП предпочтительной является радиочастотная абляция дополнительных проводящих путей. В некоторых случаях могут быть эффективные антиаритмические препараты. Следует избегать приема дигоксина в связи с риском парадоксального ускорения желудочкового ритма во время ФП у некоторых пациентов с дополнительными проводящими путями. Бета-блокаторы не уменьшают проведение по дополнительным проводящим путям во время приступов ФП с предвозбуждением и могут вызывать гипотензию или другие осложнения у больных с нестабильной гемодинамикой.

Рекомендации по фармакологической терапии для поддержания синусового ритма

Класс I

1. У больных с выраженной симптоматикой во время приступа ФП следует подбирать лекарственную терапию для поддержания синусового ритма (уровень доказательности B).
2. До начала терапии антиаритмическими препаратами следует провести лечение провоцирующих факторов или обратимых причин ФП.

Класс IIa

1. Назначение антиаритмической терапии для поддержания синусового ритма с целью предотвращения прогрессирования кардиомиопатии, вызванной ФП (уровень доказательности C).
2. В некоторых случаях наличие редких и хорошо переносимых рецидивов ФП можно считать успешным исходом антиаритмической терапии (уровень доказательности C).
3. Начало антиаритмической терапии в амбулаторных условиях у некоторых пациентов (уровень доказательности C).

Класс IIb

1. Назначение антиаритмической терапии для поддержания синусового ритма с целью предотвращения ремоделирования предсердий пациентам без симптомов ФП (уровень доказательности C).
2. Назначение антиаритмической терапии для поддержания синусового ритма с целью профилактики тромбоэмболий или СН некоторым пациентам (уровень доказательности C).
3. Назначение комбинации антиаритмических препаратов для поддержания синусового ритма при неэффективности монотерапии (уровень доказательности C).

Класс III

1. Применение антиаритмического препарата для поддержания синусового ритма у больных с явным наличием факторов риска возникновения лекарственной аритмии на фоне приема данного препарата (уровень доказательности A).
2. Применение антиаритмической терапии для поддержания синусового ритма у больных с выраженной дисфункцией СПУ или ПЖУ при отсутствии имплантированного искусственного водителя ритма (уровень доказательности C).

Нефармакологические методы лечения ФП

Хирургическая абляция. На основании исследований по картированию ФП J.Cox разработал хирургическую методику под названием «лабиринт», которая приводит к излечению от ФП у более чем 90% оперированных пациентов. Со времени ее внедрения, процедура претерпела три интерпретации (лабиринт I, II и III) с использованием методики «разрез-ушивание», которая обеспечивает разрезы стенки предсердия, отделяющие легочные вены, соединяет эти разделяющие линии с кольцом митрального клапана и создает электрические барьеры в ПП, которые предотвращают поддержанию макрориентри волны возбуждения — трепетание, либо ФП. Частота смертности при изолированной операции «лабиринт» составляет менее 1%. Осложнения операции «лабиринт» включают осложнения, общие для срединной стернотомии и применения аппарата искусственного кровообращения, а также кратковременную задержку жидкости (депрессия выработки натрийуретического гормона), временное уменьшение транспортной функции ЛП и ПП, а также ранние послеоперационные предсердные тахиаритмии. Помимо этого, при прекращении кровоснабжения СПУ может развиться его дисфункция, требующая имплантации постоянного искусственного водителя ритма.

Несмотря на высокий процент успешных результатов, операция «лабиринт» не нашла широкого применения кроме как для пациентов, подвергающихся сочетанному кардиохирургическому вмешательству, потому что для нее требуется подключение к аппарату искусственного кровообращения. Широкий спектр менее инвазивных модификаций, включая торакоскопическую и катетерную эпикардиальную методики с использованием эпикардиальной биполярной радиочастотной аблации, криодеструкции, в настоящее время изучаются. Если эффективность операций «лабиринт» IV, V будет близка к эндокардиальной процедуре и безопасна в применении, они смогут стать приемлемой альтернативой для большего числа пациентов с ФП.

Катетерная абляция. С учетом успеха хирургических методов лечения ФП были разработаны несколько методик катетерной абляции. Методики абляции, проводящейся лишь в ПП, малоэффективны, в то время как линейная абляция ЛП более успешно подавляет ФП.

Техника абляции продолжала развиваться от ранних попыток, направленных на устранение отдельных эктопических очагов внутри легочных вен до антральной (0.5-1 см от устья ЛВ) электрической изоляции всей мускулатуры легочных вен с использованием кругового электрода

Lasso или трехмерных навигационных систем. Процедура «холодовой» РЧА-изоляции устьев легочных всех вен позволяет добиться положительных результатов у 75-80% пациентов с пароксизмальной или персистирующей формой ФП. 10-25% пациентам требуется продолжение антиаритмической терапии после абляции. Возможные осложнения: тромбоэмболии, стеноз легочных вен, выпот в полость перикарда, тампонада сердца и паралич диафрагмального нерва, хотя в последние годы с накоплением опыта их число не превышает 0,5-1% случаев.

Другой анатомический подход к катетерной радиочастотной абляции основывается на выборе мишеней с помощью сложных фракционированных электрограмм, при этом сообщается о 91% эффективности при длительности наблюдения в течение года. Восстановление синусового ритма после катетерной абляции по поводу ФП значительно улучшает функцию ЛЖ, повышает способность переносить нагрузку, облегчает клиническую симптоматику и улучшает качество жизни (как правило, в течение первых 3 - 6 месяцев), даже при наличии сопутствующей сердечной патологии и даже в том случае, если до абляции был достигнут адекватный контроль частоты желудочковых сокращений, хотя в эти исследования не была включена контрольная группа пациентов с СН. В ряде исследований было показано, что с помощью катетерной абляции по поводу ФП удавалось снизить заболеваемость и смертность связанные с СН и тромбоэмболией.

Катетерная абляция при ФП представляет собой значительное достижение, которое открывает перспективы более эффективного лечения для большого числа пациентов, в настоящее время резистентных к фармакологическому или электрическому воздействию с целью восстановления синусового ритма. Накопленный на сегодняшний день опыт охватывает более 150000 пациентов, с примерно 90%-ным успехом при пароксизмальной ФП и 70-80% при персистирующей форме, с учетом проведения повторных процедур.

Имплантация искусственного водителя ритма. В нескольких исследованиях изучалась роль имплантации предсердного искусственного водителя ритма со стимуляцией правого предсердия, так и из более одного участка предсердий для профилактики рецидива пароксизмальной ФП. У больных со стандартными показаниями к имплантации искусственного водителя ритма риск развития ФП ниже при использовании предсердного водителя ритма по сравнению с желудочковым. Несмотря на этот факт, в крупных контролируемых исследованиях польза предсердного водителя ритма при лечении пароксизмальной ФП у больных

без обычных показаний к имплантации искусственного водителя ритма (ИВР) доказана не была.

Имплантируемые предсердные дефибрилляторы. В течение последних 10 лет растет интерес к внутренней кардиоверсии при ФП. Важным ограничением этой процедуры, не связанным с безопасностью или эффективностью, является тот факт, что энергия разряда выше 1 Дж вызывает неприятные ощущения у большинства пациентов, а средний порог кардиоверсии в ранних исследованиях составлял приблизительно 3 Дж. Электрический разряд такой амплитуды без анестезии в необходимых условиях перенести нельзя, что делает широкое использование этого устройства в его нынешней форме неприемлемым. Другим уязвимым местом является то, что некоторые системы не используют стимуляцию предсердий для поддержания синусового ритма после кардиоверсии.

Контроль ЧСС при ФП

Критерии контроля ЧЖС. ЧЖС считается контролируемой, когда она варьирует между 60 и 80 ударами в минуту в покое и 90-115 при умеренной физической нагрузке.

Фармакологические препараты для контроля ЧЖС у больных с пароксизмом ФП. Для достижения контроля ЧЖС при ФП в ургентной ситуации можно применять следующие препараты (табл.10).

Таблица 10.

Внутривенные препараты для контроля частоты сердечных сокращений у больных с фибрилляцией предсердий

Препарат	Насыщающая доза	Начало действия	Поддерживающая доза	Основные побочные эффекты	Класс рекомендаций
Верапамил	0,075-0,15 мг/кг в/в в течение 2 мин	3-5 мин	Нет	Гипотензия, блокада сердца, СН	I**
Дилтиазем	0,25 мг/кг в/в в течение 2 мин	2-7 минут	Инфузия 5-15 мг в час	Гипотензия, блокада сердца, СН	I**
Метопролол	2,5-5 мг в/в болюсно в течение 2 мин; до 3 раз	5 мин	Нет	Гипотензия, блокада сердца, брадикардия, обострение астмы, СН	I**
Пропранолол	0,15 мг/кг в/в	5 мин	Нет	Гипотензия, блокада сердца, брадикардия, обострение астмы, СН	I**

Эсмолол	0,5 мг/кг в течение 1 мин	5 мин	0,05-0,2 мг/кг в мин	Гипотензия, блокада сердца, брадикардия, обострение астмы, СН	I
Дигоксин	0,25 мг в/в каждые 2 часа, до 1,5 мг	2 часа	0,125-0,25 мг в день	Побочные явления сердечных гликозидов, блокада сердца, брадикардия	IIb*

Препараты перечислены по алфавиту в каждом классе рекомендаций.

* Класс I при застойной СН

** Класс IIb при застойной СН

В таблицу включены лишь наиболее типичные бета-блокаторы, однако можно использовать и другие бета-блокаторы в соответствующих дозах.

Препараты для контроля ЧСС у больных с длительно существующей персистирующей формой ФП. При невозможности восстановления синусового ритма по объективным или субъективным причинам важным является контроль ЧЖС. Препараты, блокирующие проведение по ПЖУ, можно использовать для достижения контроля за ЧЖС как в покое, так и во время физических и других нагрузок на сердечно-сосудистую систему (табл. 11).

Таблица 11.

Препараты для приема внутрь для контроля ЧЖС у больных с фибрилляцией предсердий

Препарат	Насыщающая доза	Начало действия	Обычная поддерживающая доза*	Основные побочные эффекты	Класс рекомендаций
Верапамил	Нет	1-2 часа	120-360 мг в день в несколько приемов; есть форма с медленным высвобождением	Гипотензия, блокада сердца, СН, взаимодействие с дигоксином	I
Дигоксин	0,25 мг внутрь каждые 2 часа, до 1,5 мг	2 часа	0,125-0,375 мг в день	Побочные явления сердечных гликозидов, блокада сердца, брадикардия	I
Дилтиазем	Нет	2-4 часа	120-360 мг в день в несколько приемов; есть форма с медленным высвобождением	Гипотензия, блокада сердца, СН	I

Метопролол	Нет	4-6 часов	25-100 мг 2 раза в день	Гипотензия, блокада сердца, брадикардия, обострение астмы, СН	I
Пропранолол	Нет	60-90 мин	80-240 мг в день в несколько приемов	Гипотензия, блокада сердца, брадикардия, обострение астмы, СН	I
Амиодарон	800 мг в день в течение 1 недели, 600 мг в день в течение 2-й недели, 400 мг в день в течение 4-6 недель	1-3 недели	200 мг в день	Легочный фиброз, обесцвечивание кожи, гипотиреоз, отложение в роговице, нейропатия зрительного нерва, взаимодействие с варфарином, аритмогенное действие	IIb

Препараты перечислены по алфавиту в каждом классе рекомендаций.

* У некоторых пациентов может быть выше.

В таблицу включены лишь наиболее типичные бета-блокаторы, однако можно использовать и другие бета-блокаторы в соответствующих дозах.

Нефармакологическая регуляция проведения по ПЖУ и искусственная электрокардиостимуляция. Для регуляции желудочкового ритма при ФП может использоваться искусственная кардиостимуляция с частотой, приближающейся к средней ЧЖС при спонтанном АВ проведении. Искусственную стимуляцию желудочков можно использовать для уменьшения степени нерегулярности желудочкового ритма. Это можно использовать у пациентов с выраженность вариабельностью желудочкового ритма, а также у больных с развитием брадикардии в покое при лечении препаратами для контроля ускорения ЧЖС при физической нагрузке. Однако точная роль искусственной стимуляции в регуляции ЧЖС у больных ФП остается неоднозначной, а в большинстве случаев правожелудочковая стимуляция может способствовать развитию СН и увеличивать летальность.

Резюме рекомендаций по применению препаратов для контроля желудочкового ритма при ФП приведено в табл. 12.

Таблица 12.

Резюме рекомендаций по применению антиаритмических препаратов для контроля частоты желудочковых сокращений при фибрилляции предсердий

Препарат	Способ назначения	Тип рекомендации	Уровень доказательности
Верапамил	Внутртривенный или внурь	I	A
Дилтиазем	Внутривенный	I	A
Эсмолол	Внутривенный	I	A
Другие бета-блокаторы	Внутривенный или внутрь	I	B
Дигоксин	Внутривенный или внутрь	IIa	B

Дозы препаратов, применявшихся в этих исследованиях, могут отличаться от рекомендованных производителями.

Абляция предсердно-желудочкового узла. Абляция ПЖУ и имплантация постоянного искусственного водителя ритма является высокоэффективным способом лечения у некоторых пациентов с ФП. В общем случае наибольшую пользу от такого лечения получают те пациенты, у которых имеется выраженная симптоматика или желудочковая тахисистолия, которая не подвергается адекватному контролю с помощью антиаритмических или отрицательных хронотропных препаратов. Что способствует развитию дисфункции ЛЖ. Это небольшая группа больных, которым РЧА ПЖУ и п. Гиса должна проводиться по жизненным показаниям. Осложнения абляции ПЖУ сходны с таковыми при имплантации ИВР. Необходимо также отметить возможность возникновения желудочковых аритмий, относительно редкие случаи ухудшения функции ЛЖ, тромбоэмболии, связанные с отменой приема антикоагулянтов и увеличение частоты трансформации пароксизмальной формы ФП в постоянную. Несмотря на то, что преимущества абляции ПЖУ несомненны, среди ограничений этой методики можно указать постоянную необходимость антикоагулянтной терапии, потерю АВ синхронности и пожизненную зависимость от имплантированного ЭКС. В настоящее время отдается предпочтение септальной или бивентрикулярной стимуляции особенно у больных с СН и диссинхронией

Рекомендации по контролю частоты сердечных сокращений у больных с ФП.

Класс I

1. Измерение ЧСС в покое и при физической нагрузке у больных с персистирующей или длительно существующая персистирующая форма ФП и контроль ЧСС в физиологических пределах с помощью лекарственных препаратов (в большинстве случаев бета-блокаторами или антагонистами кальция) (уровень доказательности С).
2. Назначение бета-блокаторов или антагонистов кальция (верапамил, дилтиазем) внутривенно в острых ситуациях при ФП для замедления частоты сокращений желудочков в отсутствие проведения по дополнительному пути, уменьшение физических нагрузок у больных с АГ или СН (уровень доказательности В).
3. Немедленная электрическая кардиоверсия должна быть проведена у больных с пароксизмом ФП и высокой частотой желудочковых сокращений при остром ИМ, гипотензии, сопровождаемой выраженной симптоматикой, стенокардии или СН, лечение которых лекарственными препаратами неэффективно (уровень доказательности С).

Класс IIa

1. Назначение сочетания дигоксина и бета-блокаторов или антагонистов кальция для контроля ЧСС в покое и при физической нагрузке у больных с ФП. Выбор препарата должен быть индивидуальным, дозу следует корректировать во избежание брадикардии (уровень доказательности С).
2. При неэффективности медикаментозной терапии – применение нефармакологических методов для контроля ЧСС (уровень доказательности С).

Класс IIb

1. Назначение монотерапии дигоксином для контроля ЧСС в покое у больных (уровень доказательности В).
2. Внутривенное назначение хинидина, прокаинамида, дизопирамида, ибутилида или амиодарона пациентам с ФП и проведением по дополнительному пути со стабильной гемодинамикой (уровень доказательности В).

3. При развитии тахикардии с очень высокой ЧСС или нестабильности гемодинамики у больных с ФП и проведением по дополнительному пути показана немедленная кардиоверсия (уровень доказательности В).

Класс III

1. Назначение монотерапии сердечными гликозидами для контроля ускоренной частоты желудочковых сокращений у больных с пароксизмальной формой ФП (уровень доказательности В).
2. Катетерная абляция персистирующей и постоянной форм ФП без предшествующей фармакотерапии для контроля ФП (уровень доказательности С).

IX. Профилактика тромбоэмболических осложнений

Частота инсультов у больных с ФП связана с наличием сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний. Помимо тромбоэмболий, СН, гипертензия, пожилой возраст и сахарный диабет являются независимыми факторами риска ишемического инсульта при ФП у больных без поражения клапанов. Относительный риск ишемического инсульта, связанного с отдельными клиническими состояниями по данным обобщенного анализа участников 5 рандомизированных исследований, не получавших антитромботической терапии, приведен в табл.13.

Таблица 13.

Факторы риска развития ишемического инсульта и тромбоэмболий у пациентов с фибрилляцией предсердий без поражения клапанов сердца

Факторы риска (контрольные группы)	Относительный риск
Инсульт или транзиторная ишемическая атака в анамнезе	2,5
Сахарный диабет	1,7
Артериальная гипертензия в анамнезе	1,6
Застойная сердечная недостаточность	1,4
Пожилой возраст (на каждое десятилетие жизни)	1,4

Данные получены при общем анализе 5 исследований по первичной профилактике. У пациентов с ФП без поражения клапанов риск развития тромбоэмболий по сравнению с пациентами с синусовым ритмом увеличен в 6 раз. Относительный риск означает сравнение с больными ФП без указанных факторов риска.

Консенсусом экспертов были разработаны и другие критерии для разделения пациентов по группам низкого, среднего и высокого риска. Исследование CHADS2 (сердечная недостаточность, гипертензия, возраст, диабет, инсульт [двойное]) объединяет элементы нескольких из этих схем и базируется на системе очков, в которой 2 очка присваиваются за инсульт или транзиторную ишемическую атаку в анамнезе и по 1 очку за возраст старше 75 и за гипертензию, диабет или недавнюю СН в анамнезе. Прогностическая ценность этой системы очков оценивалась на 1733 пациентах с неклапанной ФП в возрасте 65- 95лет,

которым при выписке из больницы не был назначен варфарин. Хотя эти схемы для стратификации риска инсульта позволяют выявлять пациентов, у которых можно ожидать максимальной и минимальной пользы от антикоагулянтной терапии, остается неясным, где тот порог, при котором показаны антикоагулянты.

Роль эхокардиографии в стратификации риска.

Трансторакальная эхокардиография. У больных с ФП без клапанной патологии на трансторакальной ЭХО-КГ являются независимым предиктором тромбоэмболий. В мета-анализе 3 рандомизированных исследований было показано, что умеренная или выраженная дисфункция ЛЖ является единственным независимым ЭХО-КГ предиктором инсульта у больных ФП с учетом клинических проявлений. Диаметр ЛП является менее полезным предиктором ишемических заболеваний.

Чреспищеводная ЭХО-КГ. ЧПЭХО-КГ является наиболее чувствительной и специфичной методикой обнаружения тромбов в ЛП и УЛП, значительно превосходящей обычную ЭХО-КГ. Эта методика также является превосходным методом оценки наличия других причин кардиогенной эмболии и оценки функции УЛП. Несколько ЧПЭХО-КГ признаков связаны с риском тромбоэмболии (тромб, снижение скорости кровотока, спонтанное эхо-контрастирование ЛП/УЛП) и атероматозных изменений аорты.

Выявление тромба ЛП/УЛП является противопоказанием для проведения плановой кардиоверсии при ФП. Однако отсутствие тромба не исключает вероятности развития тромбоэмболии после кардиоверсии, если пациенты не получают терапии антикоагулянтами. Плановая кардиоверсия на основании данных ЧПЭХО-КГ сравнима по эффективности в профилактике тромбоэмболий с применением антикоагулянтов в течение 3 недель до и 4 недель после кардиоверсии.

Антитромботическая терапия. Рекомендации по антитромботической терапии у больных с ФП приведены в табл. 14.

Таблица 14.
Антитромботическая терапия у больных с фибрилляцией предсердий

Категория риска	Рекомендуемая терапия	
Нет факторов риска	Аспирин 81-325 мг/сут	
Один фактор среднего риска	Аспирин 81-325 мг/сут или варфарин (МНО 2,0-3,0, целевое 2,5)	
Любой фактор высокого риска или более 1 фактора среднего риска	Варфарин (МНО 2,0-3,0, целевое 2,5)*	
Менее изученные или менее значимые факторы риска	Факторы среднего риска	Факторы высокого риска
Женский пол	Возраст ≥ 75 лет	Инсульт, ТИА или эмболии в анамнезе
Возраст 65-74 года	Артериальная гипертензия	
Ишемическая болезнь сердца	Сердечная недостаточность	Митральный стеноз
	Фракция выброса ЛЖ ≤ 35%	Протезированный клапан сердца*
Тиреотоксикоз	Сахарный диабет	

*При наличии искусственного клапана сердца целевое МНО превышает 2,5.

Стратегии антитромботического лечения для профилактики ишемического инсульта и тромбоэмболий. Эффективная степень антикоагуляции определяется достижением равновесия между профилактикой ишемического инсульта и недопущением геморрагических осложнений. Наименьшая степень антикоагуляции для уменьшения риска кровотечений является особенно важной у пожилых больных с ФП. Максимальная защита от ишемического инсульта при ФП достигается при значении МНО между 2,0 и 3,0, в то время как МНО 1,6-2,5 связано с недостаточной эффективностью, в среднем 80% по сравнению с более интенсивным режимом антикоагуляции. У больных с ФП без поражения клапанов эффективно и относительно безопасно достижение МНО 1,6-3,0. Для первичной профилактики у большинства больных с ФП моложе 75 лет и для вторичной профилактики необходимо стремиться к МНО 2,5 (в пределах между 2,0 и 3,0). Целевое МНО 2,0 (от 1,6 до 2,5) рекомендовано для первичной профилактики у пациентов старше 75 лет.

Риск тромбоэмболий недостаточно изучен у больных с трепетанием предсердий. Считают, что он выше, чем у людей с синусовым ритмом, но ниже, чем у больных с персистирующей или хронической ФП. Хотя в целом риск тромбоэмболических осложнений при трепетании предсер-

дий несколько ниже, чем при ФП, его следует оценивать на основании тех же критериев.

Рекомендации по проведению антитромботической терапии у больных с ФП

Класс I

1. Антитромботическая терапия для предупреждения тромбоэмболий рекомендована всем пациентам с ФП, за исключением пациентов с изолированной ФП или противопоказаниями (уровень доказанности А).
2. Выбор антитромботического лекарства должен базироваться на абсолютном риске инсульта и кровотечения и относительных риске и пользе для пациента (уровень доказанности А).
3. Для пациентов без механических клапанов сердца с высоким риском инсульта рекомендована хроническая оральная антикоагулянтная терапия антагонистами витамина К в дозе достаточной для достижения целевого МНО 2,0-3,0, в отсутствие противопоказаний. Факторы, ассоциированные с высоким риском инсульта, у пациентов с ФП: тромбоэмболии в анамнезе (инсульт, транзиторная ишемическая атака или системные тромбоэмболии) и ревматический митральный стеноз (уровень доказанности А).
4. Антикоагуляция антагонистами витамина К рекомендована пациентам с более чем одним умеренным фактором риска. Такие факторы включают: возраст 75 лет и более, гипертензию, сердечную недостаточность, сниженную систолическую функцию левого желудочка (фракция выброса 35% и менее или фракция укорочения менее 25%) и сахарный диабет (уровень доказанности А).
5. МНО должно определяться по крайней мере еженедельно в начале терапии и ежемесячно при стабильной антикоагуляции (уровень доказанности А).
6. Аспирин в дозе 81-325 мг в день рекомендован как альтернатива антагонистам витамина К у пациентов с низким риском или с противопоказаниями к оральным антикоагулянтам (уровень доказанности А).
7. Для пациентов с ФП и механическими клапанами сердца целевая интенсивность антикоагуляции должна основываться на

типе протезов, поддержании МНО не менее 2,5 (уровень доказанности Б).

8. Антитромботическая терапия показана пациентам с трепетанием предсердий так же, как при ФП (уровень доказанности С).

Класс IIa

1 Для первичной профилактики тромбоэмболий у пациентов с неклапанной ФП имеющих хотя бы один из следующих подтвержденных факторов риска (возраст более или равный 75 годам, особенно у женщин, гипертензия, сердечная недостаточность, сниженная систолическая функция левого желудочка и сахарный диабет) антитромботическая терапия или аспирином или антагонистами витамина К показана и основана на определении риска кровотечения, способности к достижению безопасной устойчивой хронической антикоагуляции и предпочтениях пациента (уровень доказанности А).

2 Для пациентов с неклапанной ФП, которые имеют один и более из следующих менее подтвержденных факторов риска (возраст от 65 до 74 лет, женский пол или ИБС) антитромботическая терапия или аспирином, или антагонистами витамина К показана для предупреждения тромбоэмболий. Выбор препарата должен основываться на риске кровотечения, способности к достижению безопасной устойчивой хронической антикоагуляции и предпочтениях пациента (уровень доказанности В).

3 Целесообразно выбирать антитромботическую терапию, используя те же критерии независимо от формы (пароксизмальная, персистирующая или постоянная) ФП, способности к достижению безопасной устойчивой хронической антикоагуляции и предпочтениях пациента (уровень доказанности В).

4 У пациентов с ФП, не имеющих механических протезов клапанов сердца, целесообразно прерывать антикоагулянтную терапию на срок до 1 недели без замены на гепарин для хирургических и диагностических процедур, связанных с риском кровотечения (уровень доказанности С).

5 Целесообразно повторно определять потребность в антикоагулянтной терапии через регулярные интервалы (уровень доказанности С).

Класс IIb

1. У пациентов 75 лет и старше с повышенным риском кровотечений, но без выраженных противопоказаний к оральной антикоагулянтной терапии, и других пациентов с умеренными факторами риска тромбоэмболий, кто не способен безопасно переносить антикоагуляцию в стандартом интервале МНО от 2,0 до 3,0, более низкий целевой МНО 2,0 (от 1,6 до 2,5) может быть установлен для первичной профилактики ишемического инсульта и системных эмболий (уровень доказанности С).
2. Когда хирургические процедуры требуют перерыва в оральной антикоагулянтной терапии на срок более 1 недели у пациентов высокого риска, может быть назначен нефракционированный гепарин или низкомолекулярный гепарин подкожно; эффективность этой альтернативы в данной ситуации неизвестна (уровень доказанности С).
3. После чрескожных коронарных процедур или реваскуляризирующих операций у пациентов с ФП низкие дозы аспирина (менее 100 мг в день) и/или клопидогреля (75 мг в день) могут быть даны одновременно с антикоагуляцией для предупреждения миокардиальных ишемических событий, но эта стратегия не была тщательно изучена и связана с увеличением риска кровотечения (уровень доказанности С).
4. У пациентов, готовящихся к чрескожным коронарным интервенциям, антикоагуляция может быть прервана для предупреждения кровотечения в месте пункции периферической артерии, но терапия антагонистами витамина К должна быть возобновлена как можно скорее после процедуры в дозе, позволяющей достичь терапевтические значения МНО. Аспирин может даваться временно во время перерыва терапии, но при ее возобновлении рекомендуется комбинация клопидогреля 75 мг в день плюс варфарин (МНО 2,0-3,0). Клопидогрель должен даваться минимум 1 месяц после имплантации не покрытых металлических стентов, по крайней мере 3 месяца при стентах покрытых сиролимусом, по крайней мере 6 месяцев для стентов, покрытых паклитакселем и 12 месяцев и более для отдельных пациентов, после чего лечение варфарином может быть продолжено как монотерапия в отсутствии последующих коронарных событий. Когда варфарин дается в комбинации

с клопидогрелем или малыми дозами аспирина, дозировка должна тщательно регулироваться (уровень доказанности С)

5. У пациентов с ФП моложе 60 лет без болезни сердца или факторов риска тромбоэмболий (изолированная ФП) риск тромбоэмболий низкий без лечения и эффективность аспирина для первичной профилактики инсульта относительно риска кровотечения не установлена (уровень доказанности С).
6. У пациентов с ФП, перенесших ишемический инсульт или системную эмболию во время лечения с антикоагуляцией низкой интенсивности (МНО 2,0-3,0), лучше добавить антитромбоцитарный преапрат. Это может быть целесообразно для увеличения интенсивности антикоагуляции до максимального целевого уровня МНО 3,0-3,5 (уровень доказанности С).

Класс III

Длительная антикоагуляция антагонистами витамина К не рекомендуется для первичной профилактики инсульта у пациентов моложе 60 лет без болезни сердца (изолированная ФП) или любых факторов риска тромбоэмболий (уровень доказанности С).

Восстановление синусового ритма и тромбоэмболии.

Нет достаточного числа рандомизированных исследований по антитромботической терапии у пациентов, которым проводится восстановление синусового ритма при ФП или трепетании предсердий, однако в сериях исследований типа «случай-контроль» риск тромбоэмболии составлял 1-5%. Риск был близок к нижней границе этого интервала при предварительной терапии антикоагулянтами (для достижения МНО 2-3) в течение 3-4 недель до и после восстановления синусового ритма. В настоящее время принято назначать антикоагулянты пациентам с длительностью ФП более 2 дней при подготовке к восстановлению синусового ритма.

Рекомендации по проведению антитромботической терапии для профилактики ишемического инсульта и тромбоэмболий у пациентов с ФП, подвергающихся кардиоверсии

Класс I

1. Назначение антикоагулянтной терапии вне зависимости от метода восстановления синусового ритма (электрического или фармакологического) (уровень доказанности В).

2. Антикоагуляционная терапия у пациентов с ФП длительностью более 48 часов или неизвестной продолжительности в течение по меньшей мере 3-4 недель до и после кардиоверсии (целевое МНО 2-3). (уровень доказанности B).
3. Выполнять немедленную кардиоверсию у пациентов с недавно развившимся пароксизмом ФП, сопровождающимся симптомами нестабильности гемодинамики в виде стенокардии, развития ОИМ, шока или отека легких, не стремясь к достижению оптимальной свертываемости крови (уровень доказанности C).
   a) При отсутствии противопоказаний одновременно назначить гепарин – вначале внутривенно болюсно, затем внутривенно в дозе, скорригированной таким образом, чтобы увеличить АЧТВ в 1,5-2 раза по сравнению с контрольным значением (уровень доказанности C).
   b) Затем следует проводить терапию пероральными антикоагулянтами (целевое МНО 2-3) в течение по меньшей мере 3-4 недель, как и для пациентов, которым предстоит плановая кардиоверсия (уровень доказанности C).
   c) Ряд исследований подтверждают эффективность низкомолекулярных гепаринов в данной ситуации (уровень доказанности C).
4. Альтернативой рутинной предварительной антикоагулянтной терапии больным, которым предстоит кардиоверсия, является ЧПЭХО-КГ с целью обнаружения тромба в ЛП или ушке ЛП (уровень доказанности B).
   a) Больным, у которых тромб не обнаружен, следует проводить антикоагулянтную терапию нефракционированным гепарином путем его внутривенного введения вначале болюсно перед кардиоверсией, а затем длительно в дозе, специально подобранной для того, чтобы достичь удлинения АЧТВ в 1,5-2 раза по сравнению с контрольными значениями (уровень доказанности B).
   b) Затем следует проводить терапию пероральными антикоагулянтами (целевое МНО 2-3) в течение по меньшей мере 3-4 недель, как и для пациентов, которым предстоит плановая кардиоверсия (уровень доказанности B).
   c) Ряд исследований, подтверждают эффективность низкомолекулярных гепаринов в данной ситуации (уровень доказанности C).

d) Пациентам с выявленным на ЧПЭХО-КГ тромбом следует назначить пероральную антикоагулянтную терапию (целевое МНО 2-3) в течение по меньшей мере 3-4 недель до и такого же срока после восстановления синусового ритма (уровень доказанности B).

Класс IIb

1. Кардиоверсия без контроля с помощью ЧПЭХО-КГ в течение первых 48 часов после начала ФП (уровень доказанности C).
   a) В этих случаях антикоагулянтное лечение до и после лечения не является строго обязательным, и его проведение зависит от оценки риска (уровень доказанности C).
2. Больным с трепетанием предсердий, которым предстоит кардиоверсия, назначается терапия антикоагулянтами по той же методике, что и больным с ФП (уровень доказанности C).

До и после проведения катетерной аблации ФП рекомендован прием варфарина с поддержанием МНО 2,0-2,5 для исключения эпизодов тромбоэмболии при проведении РЧА в более поздние сроки. Не существует достоверных данных о времени прекращения приема варфарина после РЧА, как правило после стабильного восстановления синусового ритма.

X. Клинические варианты

Послеоперационная ФП. Послеоперационная ФП обычно происходит в течение первых 3-5 дней после операции на сердце и чаще появляется на 2-3 день п/о. Аритмия обычно купируется самостоятельно и у более 90% пациентов синусовый ритм восстанавливается через 6-8 недель после операции. Наиболее воспроизводимым фактором риска развития послеоперационной ФП является возраст. Среди других очевидных независимых факторов риска – патология клапанов сердца, хронические заболевания легких, увеличение предсердий и наличие предсердных аритмий в анамнезе (табл.15).

Таблица 15.

Прогностические факторы развития предсердных нарушений ритма у больных после оперативных вмешательств по поводу реваскуляризации миокарда

Пожилой возраст
Мужской пол
Прием дигоксина
Заболевания периферических артерий
Хронические заболевания легких
Клапанные пороки
Увеличение левого предсердия
Предшествующее оперативное вмешательство на сердце
Прекращение приема бета-блокаторов
Наличие предсердных тахиаритмий до операции
Перикардит
Повышение тонуса симпатической нервной системы после операции

Рекомендации по профилактике и лечению послеоперационной ФП

Класс I

1. Лечение пациентов после операции на сердце бета-блокатором внутрь для профилактики послеоперационной ФП при отсутствии противопоказаний (уровень доказанности А).

2. У больных с послеоперационной ФП контроль ЧСС достигается путем приема препаратов, блокирующих проведение по АВ узлу (уровень доказанности В).

Класс IIa

1. Профилактическое назначение соталола или амиодарона больным с повышенным риском развития послеоперационной ФП (уровень доказанности В).
2. Восстановление синусового ритма у больных с послеоперационной ФП медикаментозным способом при помощи ибутилида или электрической кардиоверсии постоянным током (уровень доказанности В).
3. У больных с рецидивирующей или устойчивой к терапии послеоперационной ФП следует предпринять попытку поддержания синусового ритма путем приема антиаритмических препаратов, как рекомендовано больным с ИБС и ФП (уровень доказанности В).
4. Назначение антитромботической терапии больным с послеоперационной ФП проводится так же, как и неоперированным пациентам (уровень доказанности В).

Острый инфаркт миокарда. Частота ФП у больных острым инфарктом миокарда (ОИМ) варьирует в зависимости от размеров популяционной выборки. ФП является независимым фактором риска повышения госпитальной летальности от ОИМ, смертности в течение 30 дней и смертности в течение 1 года. У пациентов с развившейся во время пребывания в стационаре ФП прогноз хуже, чем у тех, у которых ФП наблюдалась при поступлении. Частота развития инсультов также увеличивалась при сочетании ОИМ с ФП.

Экстренная электрическая кардиоверсия может применяться у больных с ФП возникает на фоне ОИМ, хронической ишемии или нестабильной гемодинамики. Назначение бета-блокаторов и дигоксина внутривенно также показано для контроля ритма у больных с ОИМ для снижения потребности миокарда в кислороде. Антикоагулянты показаны больным с персистирующей ФП, обширным передним инфарктом, а также больным, выжившим после ОИМ с. Ингибиторы АПФ снижают число эпизодов ФП у больных с дисфункцией ЛЖ после ОИМ.

Рекомендации по лечению пациентов с ФП и ОИМ

Класс I

1. У больных с выраженным ухудшением гемодинамики или устойчивой ишемией проводится электрическая кардиоверсия (уровень доказанности С).
2. Внутривенное назначение сердечных гликозидов или амиодарона для замедления ЧЖС и улучшения функции ЛЖ (уровень доказанности С).
3. Внутривенное введение бета-блокаторов для уменьшения ЧЖС у больных без клиники дисфункции ЛЖ, бронхоспастических заболеваний или АВ блокады (уровень доказанности С).
4. Применение гепарина у больных с ФП и ОИМ при отсутствии противопоказаний к антикоагулянтной терапии (уровень доказанности С).

Класс III

Назначение антиаритмических препаратов IC класса больным с ФП в рамках ОИМ (уровень доказанности С).

Синдром WPW. Фибрилляция предсердий может вызвать фибрилляцию желудочков и внезапную смерть у пациентов с синдромом WPW при антеградном проведении импульсов из предсердий по дополнительному проводящему пути (ДПЖС). Это осложнение грозное, но встречается оно нечасто. Маркерами высокого риска внезапной смерти при синдроме WPW являются наличие короткого рефрактерного периода проведения по дополнительному пути (менее 250 мс) и короткие интервалы RR при ФП, связанной с предвозбуждением (180-200мс). У пациентов, склонных к фибрилляции желудочков, имеется более высокая встречаемость множественных ДПЖС.

У большинства пациентов с WPW с выраженной симптоматикой следует рассмотреть возможность проведения катетерной абляции дополнительных проводящих путей, особенно при наличии документированной ФП, обморока или короткого рефрактерного периода дополнительного проводящего пути. Абляция дополнительного проводящего пути не всегда предотвращает развитие ФП, особенно у пожилых пациентов, поэтому может потребоваться дополнительная медикаментозная терапия или катетерная аблация в будущем.

Больным с синдромом WPW, у которых ФП сочетается с повышенной ЧЖС и нестабильностью гемодинамики, следует немедленно проводить кардиоверсию в связи с высоким риском развития фибрилляции желудочков. Когда состояние пациента с антидромной тахикардией на фоне ФП стабильно, для восстановления синусового ритма можно применять прокаинамид (новокаинамид) внутривенно.

Рекомендации по лечению ФП и синдрома предвозбуждения желудочков

Класс I

1. Катетерная абляция дополнительного проводящего пути у пациентов с ФП синдромом WPW с выраженной симптоматикой, особенно при наличии обмороков за счет высокой ЧСС или у пациентов с коротким рефрактерным периодом дополнительного проводящего пути (уровень доказанности B).
2. Немедленная электрическая кардиоверсия для профилактики фибрилляции желудочков у пациентов с синдромом WPW, у которых ФП сочетается с высокой ЧЖС и нестабильностью гемодинамики (уровень доказанности B).
3. Внутривенное введение прокаинамида или ибутилида при попытке восстановить синусовый ритм у больных с WPW, у которых ФП развивается без нестабильности гемодинамики и связана с широкими комплексами QRS (более 120 мс).

Кдасс IIb

Назначение хинидина, прокаинамида, дизопирамида, ибутилида или амиодарона внутривенно при стабильной гемодинамике пациентам с ФП, связанной с проведением по дополнительному проводящему пути (уровень доказанности B).

а) при развитии у больных с ФП, связанной с проведением по дополнительному проводящему пути тахикардии с очень высокой ЧСС и нестабильности гемодинамики требуется немедленная кардиоверсия (уровень доказанности B).

Класс III

Назначение внутривенно бета-блокаторов, сердечных гликозидов, дилтиазема или верапамила больным с синдром WPW и признаками предвозбуждения желудочков при ФП (уровень доказанности B).

Гипертиреоз. Фибрилляция предсердий встречается у 10-25% больных с гипертиреозом, чаще у мужчин и пожилых, чем у женщин и лиц моложе 75 лет. Лечение в основном направлено на достижение эутиреоидного состояния, которое обычно приводит к восстановлению синусового ритма. Антиаритмические препараты и электрическая кардиоверсия обычно неэффективны при сохранении повышенного уровня гормонов. Бета-блокаторы ограниченно эффективны для контроля ЧЖС в этой ситуации, и активное лечение бета-блокаторами внутривенно особенно важно в случае «тиреотоксического криза», причем могут потребоваться высокие дозы. Антагонисты кальция также могут быть эффективными. Несмотря на отсутствие прямых доказательств, для профилактики тромбоэмболий рекомендована антикоагулянтная терапия.

Рекомендации по лечению ФП у больных с гипертиреозом

Класс I

1. Назначение бета-блокаторов для контроля ЧЖС у больных с осложненным ФП тиреотоксикозом при отсутствии противопоказаний (уровень доказанности B).
2. При невозможности использования бета-блокаторов для контроля ЧЖС следует назначать антагонисты кальция (дилтиазем или верапамил) (уровень доказанности B).
3. У больных с ФП, связанной с тиреотоксикозом, для профилактики тромбоэмболии следует использовать пероральные антикоагулянты (МНО 2-3), как рекомендовано больным с другими факторами риска развития инсульта (уровень доказанности C).
   а) при восстановлении эутиреоидного состояния рекомендации по антитромботической терапии те же, что и для пациентов без гипертиреоза (уровень доказанности C).

Беременность. При беременности ФП встречается редко и обычно связана с каким-либо заболеванием сердца, например, митральным стенозом, врожденным пороком сердца или гипертиреозом. Высокая ЧЖС может вызвать серьезные гемодинамические нарушения как у матери, так и у плода.

Рекомендации по лечению ФП во время беременности

Класс I

1. Контроль ЧЖС при помощи дигоксина, бета-блокаторов или антагонистов кальция (уровень доказанности С).
2. Электрическая кардиоверсия у пациенток с нестабильностью гемодинамики вследствие аритмии (уровень доказанности С).
3. Назначение антитромботической терапии (антикоагулянты или аспирин) в течение всего срока беременности всем пациенткам с ФП (за исключением изолированной ФП) (уровень доказанности С).

Класс IIb

1. Попытаться провести фармакологическое восстановление ритма путем назначения хинидина, прокаинамида или соталола гемодинамически стабильным пациенткам с ФП во время беременности (уровень доказанности С).
2. Назначение гепарина больным с факторами риска развития тромбоэмболий во время первого триместра и последнего месяца беременности. Нефракционированный гепарин можно назначать как путем непрерывного внутривенного введения в дозе, достаточной для удлинения АЧТВ в 1,5-2 раза по сравнению с контрольным значением или путем подкожных инъекций в дозе 10-20 тыс.ед. каждые 12 часов с коррекцией для достижения увеличения АЧТВ через 6 часов после инъекции в 1,5 раза по сравнению с контрольным значением (уровень доказанности В).
   а) Имеется мало данных в поддержку подкожного назначения низкомолекулярных гепаринов с этой целью.
3. Назначение антикоагулянтов внутрь во втором триместре больным с высоким риском развития тромбоэмболий (уровень доказанности С).

Гипертрофическая кардиомиопатия. Существуют различные мнения относительно клинической важности ФП в рамках гипертрофической кардиомиопатии (ГКМП). Систематические исследования по терапии ФП у больных с ГКМП отсутствуют, в лечении ФП при ГКМП используются различные антиаритмические препараты, такие как дизопирамид, пропафенон и амиодарон. Некоторые исследователи применя-

ют амиодарон как для профилактики приступов ФП, так и для контроля ЧЖС. Применение электрической стимуляции для профилактики ФП не исследовалось, однако высокая частота ишемических инсультов у больных с ГКМП и ФП оправдывает попытки восстановления и поддержания синусового ритма и применение антикоагулянтов.

Рекомендации по лечению ФП у больных с ГКМП

Класс I

Лечение пациентов с ГКМП и ФП антикоагулянтами внутрь (МНО 2-3) для профилактики тромбоэмболии, как рекомендовано для других пациентов с высоким риском ее развития (уровень доказанности B).

Класс IIa

Антиаритмические препараты для профилактики рецидивов. Существующих данных недостаточно для того, чтобы отдать предпочтение какому-либо определенному препарату в этой ситуации, однако обычно предпочитают дизопирамид и амиодарон (уровень доказанности C).

Заболевания легких. Наджелудочковые аритмии, включая ФП, часто встречаются у больных с ХОБЛ и неблагоприятно влияют на прогноз у больных с обострениями ХОБЛ. Первостепенное значение имеют лечение основного заболевания легких и коррекция гипоксии и нарушения кислотно-щелочного равновесия. Теофиллин и бета-агонисты, которые часто применяются для уменьшения бронхоспазма у таких пациентов, могут провоцировать ФП и ухудшить контроль ЧЖС. Бета-блокаторы, соталол, пропафенон и аденозин у больных с бронхоспазмом и сухими хрипами противопоказаны. Контроль ЧСС обычно достигается путем назначения антагонистов кальция. Дигоксин в этой ситуации не имеет преимуществ перед антагонистами кальция. Прием антиаритмических препаратов и электрическая кардиоверсия могут быть неэффективны при лечении ФП до тех пор, пока не будет достигнута дыхательная компенсация. Флекаинид внутривенно может быть эффективен при восстановлении синусового ритма у некоторых пациентов.

Рекомендации по лечению ФП у больных с заболеваниями легких

Класс I

1. При развитии ФП у больных во время острого или обострения хронического заболевания легких главным терапевтическим мероприятием является лечение гипоксемии и ацидоза (уровень доказанности С).
2. При развитии ФП у больных с ХОБЛ предпочтительным препаратом для контроля ЧЖС являются антагонисты кальция (дилтиазем или верапамил) (уровень доказанности С).
3. У больных с заболеваниями легких и нестабильностью гемодинамики на фоне ФП следует проводить электрическую кардиоверсию (уровень доказанности С).

Класс III

1. Использование теофиллина и бета-агонистов при развитии ФП у больных с бронхоспастическими заболеваниями (уровень доказанности С).
2. Применение бета-блокаторов, соталола, пропафенона и аденозина при развитии ФП у больных с обструктивными заболеваниями легких (уровень доказанности С).

XI. Предлагаемые стратегии лечения

Обзор алгоритмов лечения пациентов с ФП.

Для лечения пациентов с ФП необходимы знание разновидности аритмии (пароксизмальная, персистирующая или постоянная), принятие решения по восстановлению и поддержанию синусового ритма, контролю ЧЖС и антикоагулянтной терапии. Эти темы рассмотрены в различных алгоритмах лечения для каждой разновидности ФП (рис.4.1., 5, 6 и 7 и в таблицах).

Рис.4.1. *Лечение больных с впервые выявленной ФП.*

Не всегда ясно, является ли впервые выявленная ФП действительно первым приступом ФП в жизни пациента, особенно у больных с минимальной выраженностью симптоматики или бессимптомным течением болезни. В таких случаях обычно нет необходимости в применении антиаритмических препаратов для профилактики рецидивов, если только приступ не сопровождается выраженной гипотензией, ишемией миокарда или СН. Неясно, есть ли необходимость в проведении длительной

или хотя бы кратковременной антикоагулянтной терапии у таких пациентов, поэтому следует принимать решение для каждого конкретного пациента на основании оценки риска тромбоэмболии. При персистирующей ФП одним из вариантов действий может быть принятие трансформации заболеваний в постоянную форму с проведением антитромботической терапии и контролем частоты желудочковых сокращений. Хотя разумно сделать хотя бы одну попытку восстановления синусового ритма, не у всех пациентов такая стратегия является наилучшей.

Если принято решение о попытке восстановления и поддержания синусового ритма, до кардиоверсии необходимо проведение антикоагулянтной терапии и контроль ЧЖС. Хотя в проведении длительной антиаритмической терапии для профилактики рецидива ФП после кардиоверсии нет необходимости, эффективной может оказаться кратковременный курс антикоагулянтов. У больных с длительностью ФП более 3 месяцев часто встречаются ранние рецидивы после кардиоверсии. В таких случаях лечение антиаритмическими препаратами можно начать до кардиоверсии (после соответствующей антикоагулянтной терапии) для уменьшения вероятности рецидива, и длительность фармакотерапии должна быть небольшой.

Рецидивирующая пароксизмальная ФП (рис. 5,6)

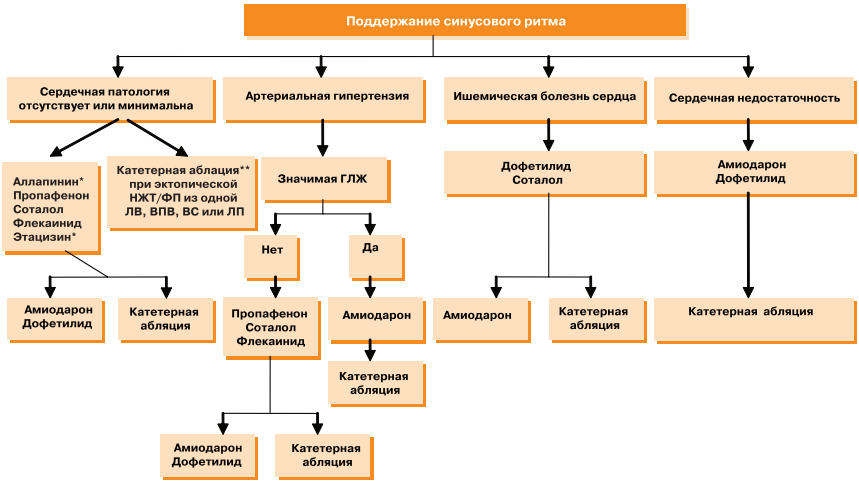


Рис.5. *Терапия антиаритмическими препаратами для поддержания синусового ритма у больных с рецидивирующей пароксизмальной формой ФП. Препараты приведены в алфавитном порядке. Для ФП адренергического характера начальными препаратами выбора являются бета-блокаторы или соталол. При неудаче фармакотерапии следует рассмотреть возможность применения нефармакологических методов лечения для поддержания синусового ритма (катетерная абляция).*

* - эффективность и безопасность аллапинина и этацизина не доказана в крупных рандомизированных исследованиях

** - обязательно смотрите рис. 7 данной главы

У больных с кратковременными или бессимптомными рецидивами пароксизмальной ФП по возможности следует избегать применения антиаритмических препаратов, однако выраженная симптоматика обычно является показанием к их применению. Контроль ЧЖС и профилактика тромбоэмболий необходимы в обоих ситуациях. У каждого конкретного пациента эффективными могут оказаться несколько различных антиаритмических препаратов, и поэтому начальный выбор препарата основывается в основном на его безопасности.

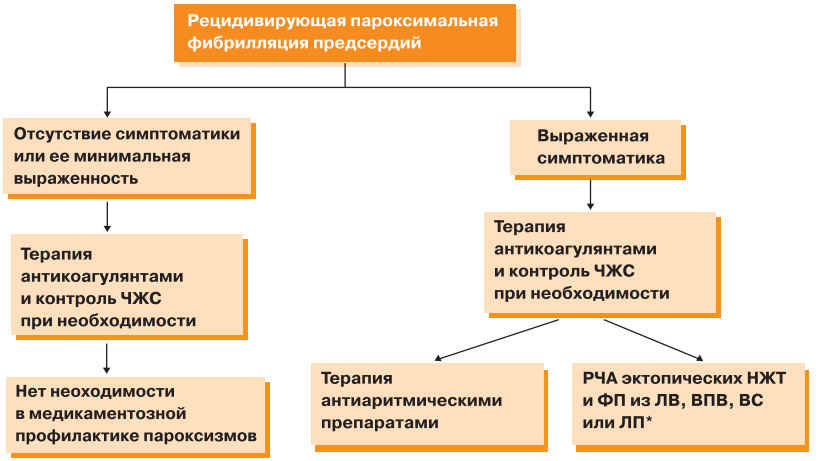


Рис.6. *Лечение больных с рецидивирующей пароксизмальной ФП.*

* - обязательно смотрите рис. 7 данной главы

У больных с отсутствием органических заболеваний сердца или их минимальными проявлениями, для начальной антиаритмической терапии можно рекомендовать флекаинид, пропафенон и соталол в связи с тем, что эти препараты в основном хорошо переносятся и лишены внесердечных побочных эффектов. При неэффективности какого-либо из этих препаратов или развитии побочных эффектов, можно назначить препараты второй линии, среди которых амиодарон, дофетилид, дизопирамид, прокаинамид и хинидин, у которых вероятность побочных эффектов выше. Нефармакологический подход применяется у части пациентов, поэтому следует рассмотреть возможность его применения до начала терапии амиодароном или данный метод лечения может быть методом выбора при пароксизмальной непрерывно – рецидивирующей НЖТ и ФП с одним фокусом в ЛВ, ВПВ, устье КС, ЛП и ПП. Иногда можно обнаружить провоцирующий фактор возникновения аритмии, например, парасимпатическая активация при вагусной форме ФП (при которой препаратами первой линии являются дизопирамид или флекаинид) или катехоламинчувствительная форма (при которой применяют бета-блокаторы или соталол).

Многих пациентов с наличием органического заболевания сердца можно отнести к категориям больных с наличием СН, ИБС или гипертензии. Другие разновидности заболеваний сердца могут быть связаны с ФП, и клиницист должен определить, к какой категории наиболее под-

ходит его пациент. У больных с СН для поддержания синусового ритма наиболее безопасны амиодарон или дофетилид. Больным с ИБС часто показаны бета-блокаторы, препаратом выбора при отсутствии СН считается соталол, сочетающий в себе бета-блокирующие свойства и первичное антиаритмическое действие. Амиодарон и дофетилид – препараты второй линии. У больных с АГ без гипертрофии ЛЖ безопасными являются препараты, которые не удлиняют реполяризацию или интервал QT, такие как флекаинид и пропафенон, которые являются препаратами выбора. При их неэффективности или развитии побочных эффектов препаратами второй линии являются амиодарон, дофетилид или соталол. Препаратами третьей линии в этой ситуации являются дизопирамид, прокаинамид и хинидин.

Гипертрофия миокарда – фактор, предрасполагающий к развитию аритмий, в частности желудочковой тахикардии типа пируэт. У больных с ГЛЖ (толщина стенки ≥1,4 см) препаратом выбора считается амиодарон в связи с его относительной безопасностью по сравнению с другими препаратами. В связи с тем, что как на ЭКГ, так и на эхо-КГ ГЛЖ может быть не видна, клиницист может встать перед нелегким выбором. Подбор антиаритмического препарата больному с артериальной гипертензией в анамнезе осложняется отсутствием проспективных контролируемых исследований эффективности и безопасности антиаритмических препаратов при ФП.

Рецидивирующая интермиттирующая и персистирующая ФП (рис. 7, 8)

У пациентов с минимальной симптоматикой ФП или ее отсутствием, у которых уже по меньшей мере 1 раз предпринималась попытка восстановления синусового ритма, ФП после второго рецидива может сохраняться, что требует проведения терапии по контролю ритма и профилактике тромбоэмболии при необходимости. Больным же с выраженной симптоматикой, у которых показано восстановление синусового ритма, следует проводить антиаритмическое лечение (помимо препаратов для контроля ЧЖС и антикоагулянтов) до электрической кардиоверсии. Выбор антиаритмического препарата должен быть основан на том же алгоритме, что и для пациентов с рецидивирующей пароксизмальной ФП, однако, катетерная аблация может быть как первая линия терапии при изолированной ФП (класс I, уровень C), а при наличии гипертензии, ИБС, СН – второй – второй линии терпи (класс IIA, уровень B) (рис.6).

Рис.7. *Терапия антиаритмическими препаратами для поддержания синусового ритма у больных со смешанной (интермиттирующей) и персистирующей формами ФП. Препараты приведены в алфавитном порядке. Для ФП адренергического характера начальными препаратами выбора являются бета-блокаторы или соталол. При неудаче фармакотерапии следует рассмотреть возможность применения нефармакологических методов лечения для поддержания синусового ритма (катетерная абляция).*

Таблица 16.

Показания к катетерной аблации интермиттирующей, персистирующей и длительно существующей персистирующей формой ФП (Класс 2А, уровень доказанности – С)

Симптомная ФП, рефрактерная как минимум к одному ААП (1 или 3 класса)
В редких клинических случаях РЧА может быть методом выбора в лечении ФП
У определенного контингента больных с СН или сниженной ФВ, возможно проведение РЧА ФП
Наличие тромба в ушке ЛП (данные ЧПЭХОКГ) является противопоказанием к интервенционной процедуре в ЛП

Постоянная форма ФП

Постоянной формой ФП называют те случаи, при которых синусовый ритм не восстанавливается после кардиоверсии или когда пациент и его лечащий врач решили больше не пытаться его восстанавливать. Всем пациентам этой категории важно сохранять контроль за ЧЖС и применять антитромботические препараты по схемам, указанным выше.

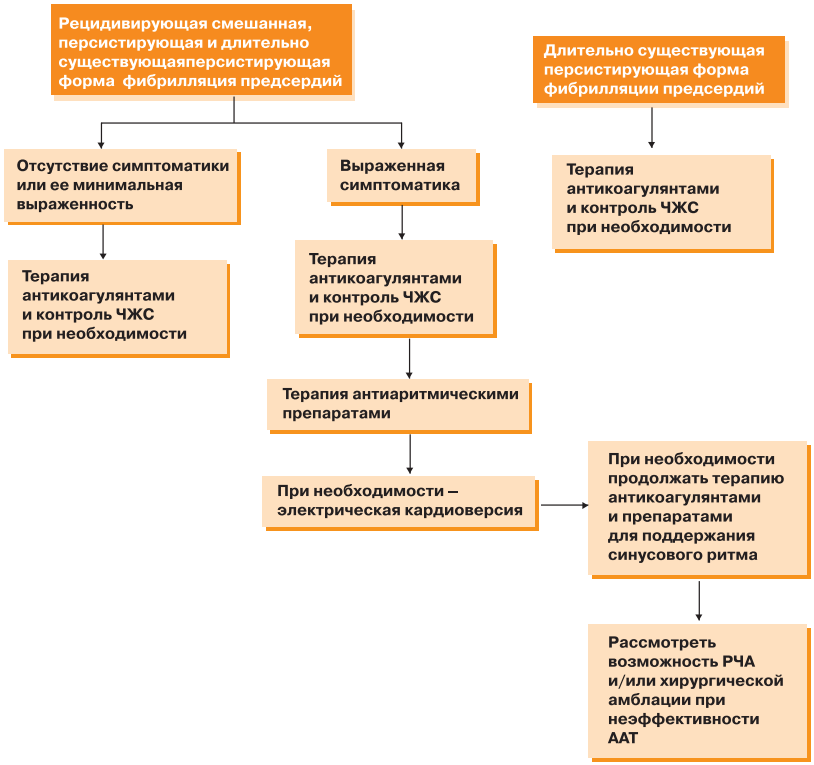


Рис.8. *Лечение пациентов с рецидивирующей персистирующей, длительно существующей персистирующей формой ФП. Терапию антиаритмическими препаратами следует начинать до восстановления синусового ритма для снижения вероятности раннего рецидива ФП.*

Хирургическое лечение ФП

Показания к хирургическому лечению пароксизмальной, персистирующей и постоянной формы ФП, как в изолированном варианте, так

и при сочетании с пороками сердца и ИБС, представлены в таблицах №17-20. Данные рекомендации в определенной степени основаны на рекомендациях ACC/AHA/HRS/ECS от 2006 года, когда клинические электрофизиологи и кардиохирурги договорились об общем подходе к лечению ФП.

Нами внесены дополнения основанные на большом клиническом (хирургическом) опыте лечения ФП.

Таблица 17.

Показания к хирургичекому лечению ФП (Класс I, уровень B)

Хирургическое лечение показано пациентам с симптомной ФП при одномоментной коррекции сочетанной сердечной патологии и пациентам, которые предпочитают катерному методу хирургическое лечение ФП

Таблица 18.

Рекомендаици по хирургическому лечению изолированной формы ФП (критерии включения) (Класс IIA, уровень C)

Рецидивы ФП после нескольких процедур катетрной РЧА или наличии тромба в ушке левого предсердия
Пациенты с рефрактерной к антиаритмической терапии и симптомной ФП, без сопутствующей кардиальной патологии, когда они предпочитают катерному методу РЧА хирургическое устранение ФП
При побочном действии антираитмических препаратов или не возможности проведения длительной антикоагулянтной терапии Пациенты с одним или более эпизодами тромбоэмболии на фоне ФП

Таблица 19.

Показания к операции «Лабиринт» и ее модификациям при пороках сердца и ИБС, сочетающихся с ФП

Пластика или протезирование МК + персистирующая или длительно существующая персистирующая форма ФП
Протезирование аортального клапана + персистирующая или длительно существующая персистирующая форма ФП
Операция АКШ + постоянная тахисистолическая ФП
Врожденные пороки сердца + персистирующая илидлительно существующая персистирующая форма ФП

Таблица 20.

Показания к одномоментной коррекции митральных пороков, персистирующей и длительно существующей персистирующей формами ФП

Персистирующая и длительно существующая персистирующая форма ФП (длительность – от 6 мес до 10 лет)
Эпизоды тромбоэмболий
Возраст < 75 лет
Линейные размеры ЛП (ЭХО КГ) < 60-65 мм, объем ЛП (СКТ или МРТ) < 200 мм3
ФВ > 35%
Амплитуда f – волн на ЭКГ в отведении V1 > 0.1 мм